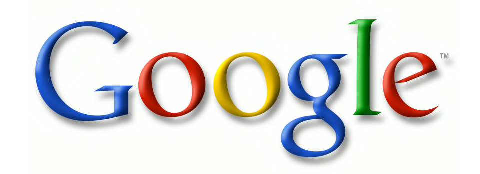
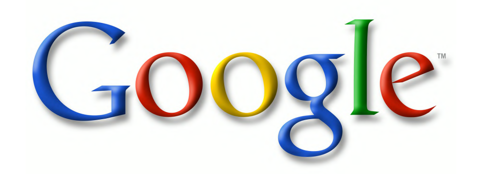
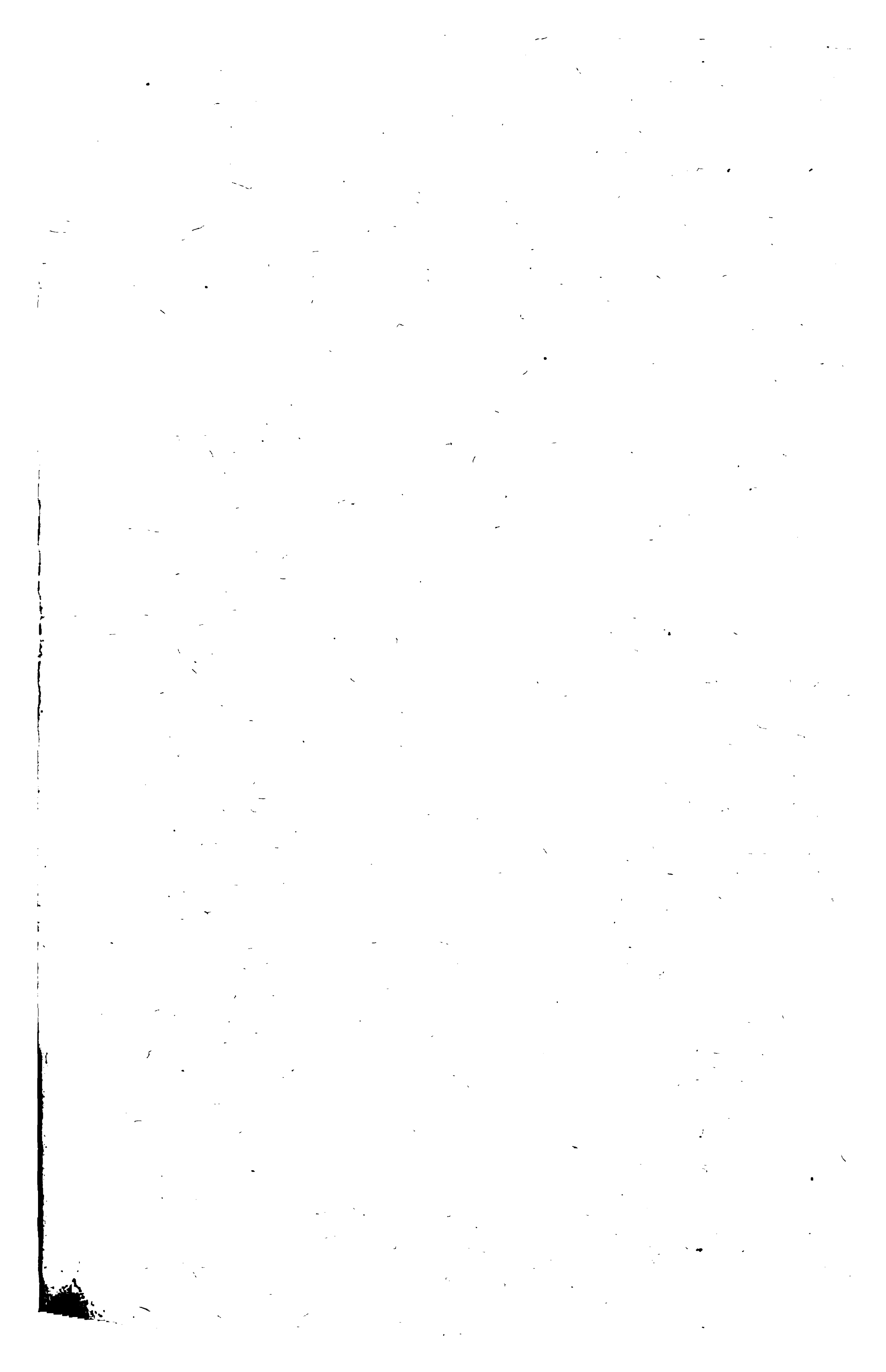
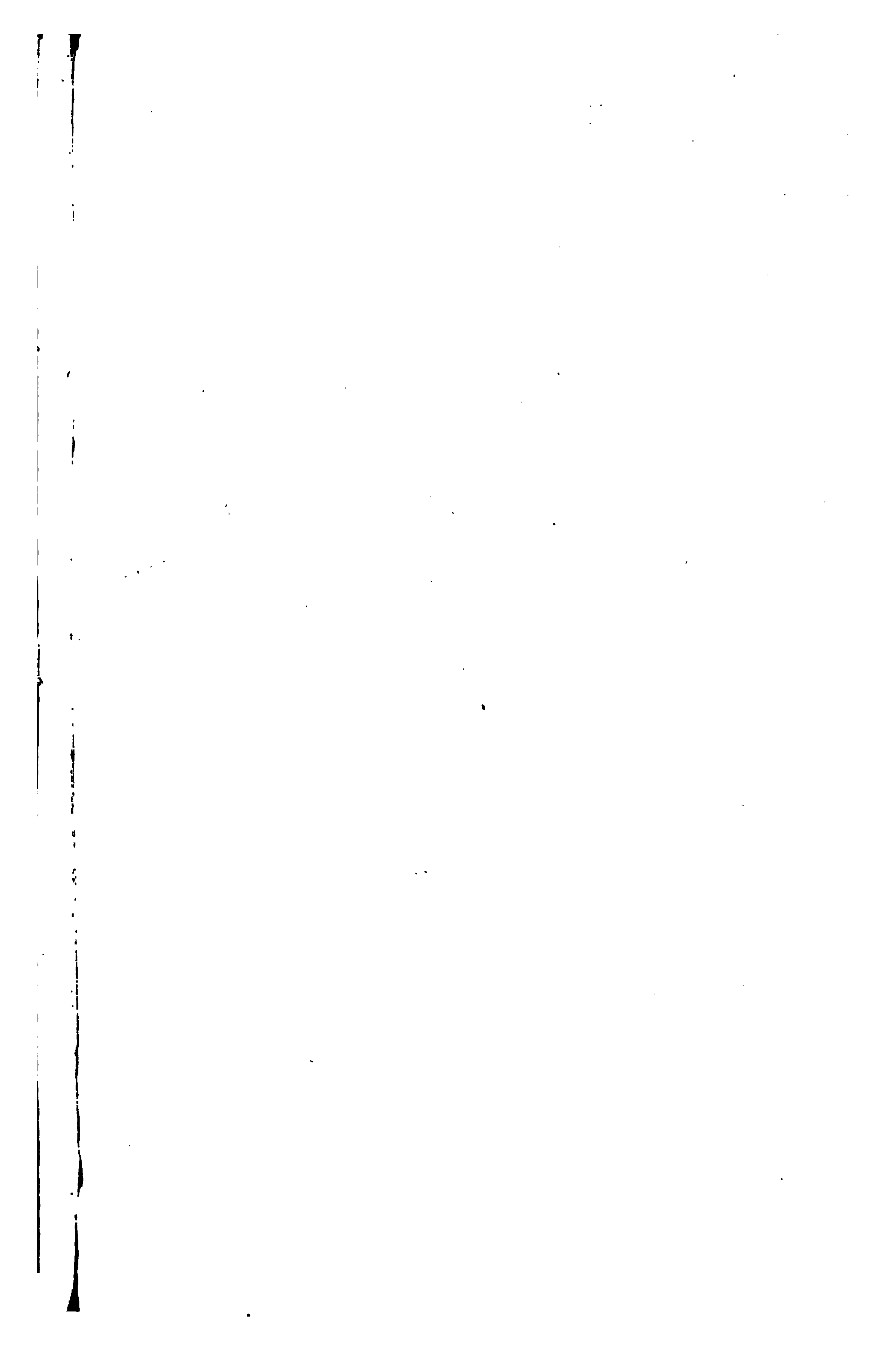












SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

FÜNFUNDSIEBZIGSTER BAND.

WIEN.

AUS DER K. K. HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN COMMISSION BEI CARL GEROLD'S SOHN,
BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

1877.

SITZUNGSBERICHTE

DER

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHEN CLASSE

DER KAISERLICHEN

AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

LXXV. BAND. III. ABTHEILUNG.

JAHRGANG 1877. — HEFT I BIS V.

(*Mit 13 Tafeln.*)

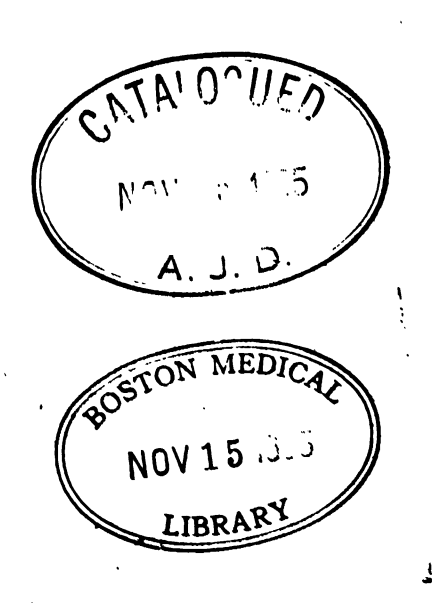
WIEN.

AUS DER K. K. HOF- UND STAATSDRUCKEREI.

IN COMMISSION BEI CARL GEROLD'S SOHN,

BUCHHÄNDLER DER KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

1877.



INHALT.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

LXXV. Band.

DRITTE ABTHEILUNG.

1.

Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Physiologie, Anatomie und theoretischen Medicin.

I. SITZUNG VOM 4. JÄNNER 1877.

Das w. M. Herr Prof. Ritter v. Brücke überreicht eine im physiologischen Institute der Wiener Universität durchgeführte Untersuchung des Herrn stud. med. Sigm. Freud über den Ursprung der hinteren Nervenwurzeln im Rückenmark von Ammocoetes *(Petromyzon Planeri)*.

Das w. M. Herr Prof. Petzval überreicht eine Abhandlung des Herrn Adolf Kunerth, Professor an der Staats-Oberrealschule in Brünn: „Neue Methoden zur Auflösung unbestimmter quadratischer Gleichungen in ganzen Zahlen".

Herr Prof. Heschl überreicht eine Abhandlung: „Über Amyloidsubstanz im Herzfleisch".

Herr Prof. Sigm. Exner legt eine Abhandlung vor, betitelt: „Über lumenerweiternde Muskeln".

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Annalen der k. k. Sternwarte in Wien. III. Folge. XXV. Band. Jahrgang 1875; 8⁰.

Apotheker-Verein, allgem. österr.: Zeitschrift (nebst Anzeigen-Blatt). 14. Jahrgang, Nr. 36. Wien, 1876; 8⁰.

Beobachtungen, Schweizer. Meteorologische. XI. Jahrgang 1874: VI. Lieferung, VII. (Schluss-)Lieferung. Titel und Beilagen zum XI. Jahrgang. XIII. Jahrgang 1876; I., II. & IV. Lieferung. Zürich; 4⁰.

Blanchard, M. Emile: Un Naturaliste du dix-neuvième siècle. Paris, 1875; 8⁰.

Burmeister, Hermann Dr.: Die fossilen Pferde der Pampasformation. Buenos-Aires, 1875; Folio.

Central-Commission, k. k.: Ausweise über den auswärtigen Handel der österreichisch-ungarischen Monarchie im Sonnenjahre 1875. XXXVI. Jahrgang. Wien, 1876; 4⁰.

Central-Commission, k. k. statistische: Statistisches Jahrbuch für das Jahr 1874. II. und VIII. Heft. Wien, 1876; 8°. — Für das Jahr 1875, XI. Heft. Wien, 1876; 8°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences. Tome LXXXIII, Nrs. 24 & 25. Paris, 1876; 4°.

Delgado, J. T.: Sobre a Existencia do Terreno Siluriano no Baixo Alemtejo. Lisboa, 1876; 4°.

Gesellschaft, k. k. geographische, in Wien: Mittheilungen. Band XIX (neuer Folge IX), Nr. 10 u. 11. Wien, 1876; 8°. — Bericht über die internationale Conferenz zur Berathung der Mittel für die Erforschung und Erschliessung von Central-Africa. Wien, 1876; 8°.

– österr., für Meteorologie: Zeitschrift. XI. Band, Nr. 24. Wien, 1876; 4°.

Gewerbe-Verein, n.-ö.: Wochenschrift. XXXVII. Jahrgang. Nr. 51 & 52. Wien, 1876; 4°.

Ingenieur- und Architekten-Verein, österr.: Wochenschrift. I. Jahrgang, Nr. 50—53. Wien, 1876; 4°.

— — Zeitschrift. XXVIII. Jahrgang, 12. Heft. Wien, 1876; 4°.

Jahrbuch, militär-statistisches für das Jahr 1873. II. Theil. Wien, 1876; 4°.

Kirchhoff, G.: Über die Reflexion und Brechung des Lichtes an der Grenze krystallinischer Mittel. Berlin, 1876; 4°.

Kőrösi Joseph: Statistique internationale des grandes Villes, I. Section: Mouvement de la Population. Tome I. Budapest, Paris, Berlin, 1876; 4°.

Militär-Comité, k. k. techn. & administrat.: Bericht über die Thätigkeit und die Leistungen desselben im Jahre 1875. Wien, 1876; 8°. — Mittheilungen. Jahrgang 1876. 11. Heft. Wien, 1876; 8°.

Naccari, A. e Bellati, M.: Delle Proprietà termoelettriche de Potassio a varie temperature. — Delle Proprietà termoelettrique del Sodio a varie temperature. Venezia, 1876; 12°.

Nature. Nrs. 373—374, Vol. XV. London, 1876; 4°.

Omboni, Giovanni: L'Esposizione di Oggetti preistorici. Venezia, 1876; 12°.

Oudemans, J. A. C. Dr.: Die Triangulation von Java. I. Abtheilung. Batavia, 1875; Folio.

Quetelet, M. Ern.: La Tempête du 12 Mars 1876. Bruxelles, 1876; 12°.

Reden, gehalten bei der feierlichen Inauguration des für das Studienjahr 1876/7 gewählten Rectors der k. k. Hochschule für Bodencultur und der k. k. technischen Hochschule. Wien, 1876; 8°.

Reichsanstalt, k. k. geologische: Jahrbuch. Jahrgang 1876. XXVI. Band. Wien, 1876; 4°. — Verhandlungen. Nr. 14 u. 15. Wien, 1876; 4°.

Reichsforstverein, österr.: Österr. Monatsschrift für Forstwesen. XXVI. Band, Jahrg. 1876, October-, November- und December-Heft. Wien, 1876; 8°.

„Revue politique et littéraire" et „Revue scientifique de la France et de l'Étranger." VIe Année, 2e Série, Nr. 26. Paris, 1876; 4°.

Statistisches Departement des k. k. Handelsministeriums: Nachrichten über Industrie, Handel und Verkehr. X. Band, 1. u. 2. Heft. Wien, 1876; 4°.

Verein der čechischen Chemiker: Listy Chemické. I. Jahrgang, 1876. Nr. 1—3. Prag, 1876; 8°.

— der Österreichisch-Schlesier in Wien: Vereinskalender für 1877. Wien, 1876; 8°.

Verein, militär-wissenschaftlicher: Organ. XIII. Band, 1., 2., 3. Heft. 1876. Wien, 1876; 8°. — Die Streitkräfte der europäischen Staaten. Wien, 1876; 12°.

— zur Verbreitung naturwissenschaftlicher Kenntnisse in Wien: Schriften. XVI. Band, Jahrgang 1875/76. Wien, 1876; 12°.

Wiener Medizin. Wochenschrift. XXVI. Jahrgang. Nr. 52—53. Wien, 1876; 4°.

Über Lumen-erweiternde Muskeln.

Von Prof. **Sigm. Exner,**
Assistenten am physiologischen Institute zu Wien.

(Mit 3 Holzschnitten.)

Bei Gelegenheit der Lecture jener Reihe von Abhandlungen, welche im Laufe der letzten Jahre über Gefässinnervation und gefässerweiternde Nerven erschien, war es mir aufgefallen, dass die letzteren Nerven fast allgemein als Hemmungsnerven bezeichnet werden, d. h. als Nerven, welche bei ihrer Erregung die Erweiterung der Gefässe nicht direct, sondern durch Vermittlung von Nervencentren, welche an den Gefässen vorkommen sollen, bewirken.[1]

Es scheint mir dieser Vorstellungsweise von der Wirkung der gefässerweiternden Nerven wenigstens zum Theil der Gedanke zu Grunde zu liegen, dass für eine directe Erweiterung durch Muskelaction der entsprechende muskulöse Apparat fehlt, dass also dieselbe erklärt werden muss, durch Erschlaffung (Hemmung) der Verengerungsfasern der Gefässe, d. i. der Ringmuskelfasern.

Es finden sich in der That in der Literatur zerstreut Angaben, welche in diesem Sinne lauten. So sagt z. B. Claude Bernard[2]: „Die Existenz einer Schicht transversaler Muskelfasern, die vom Sympathicus innervirt sind und sich contrahiren, wenn der Nerv erregt wird, vermittelt das Verständniss einer Zusammenziehung der Gefässe; aber der Vorgang der Gefässerweiterung lässt sich gegenwärtig durchaus nicht erklären."

---

[1] Goltz: Pflügers Arch. Bd. XI., Ostroumoff. Pflügers Arch. Bd. XII., Kerdall und Luchinger. Pflügers Arch. Bd. XIII. Stricker, Wiener Akad. d. Wiss. 1876.

[2] Vorles. über thierische Wärme, übers. v. Schuster, S. 216.

Ähnlich werden auch in der Darmwand Lumen-erweiternde Muskeln nicht anerkannt. Donders[1] sagt „die peristaltische Bewegung erfolgt durch eine fortschreitende Contraction der Ringfasern, während die Längsfasern, welche den Darm verkürzen, mehr zu dessen Ortsveränderung dienen.“ Ebenso spricht sicht Wundt[2] aus. Auch in den älteren Werken, welche sich ausführlich mit der Mechanik der Muskeln beschäftigen, so in *Albini: historia musculorum, Stenonis: elementorum myologiae specimen, Willis: de motu musculari, Borelli: de motu animalium* und *Haller elementa physiologica* finde ich nirgends etwas von Erweiterung eines Rohres durch directe Muskelaction. Verheyen sagt gelegentlich der Darmmuskulatur: *„fibrae autem ordinis exterioris contractae fistulam intestinalem abbreviant.“*

Nun ist zwar kein Zweifel, dass in den meisten Gefässen eine directe Erweiterung nicht stattfinden kann, in vielen anderen Röhren des thierischen Körpers aber gibt es eine directe Erweiterung durch Muskelaction.

Es scheint mir nämlich leicht nachweisbar, dass wo immer im thierischen Körper die Wandung eines Rohres Längsmuskeln enthält, diese durch ihre Contraction das Lumen desselben erweitern.[3]

Es ist diess ein Satz, der sehr nahe liegt, wenn man bedenkt, dass im Darm, den Tuben, dem *Vas deferens*, gewissen Gefässen u. s. w. Längs- und Quermuskellager vorkommen, von denen die letzteren sicherlich das Lumen verengen. Doch weiss ich nicht, dass dieser Satz je erwiesen wurde, und das oben Gesagte zeigt, dass er jedenfalls nicht anerkannt ist.[4]

Indem ich vorläufig von der Anwendung dieses Satzes auf die Verhältnisse an den Gefässen absehe, gehe ich dazu über den Nachweis für denselben zu liefern.

---

[1] Physiolog. d. Menschen, pag. 305.

[2] Lehrbuch d. Physiologie, 3. Aufl., pag. 190.

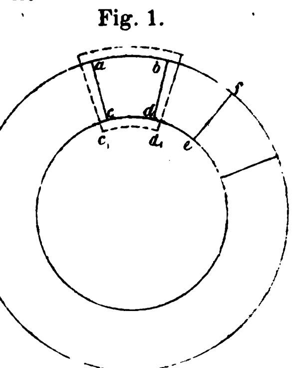
[3] Mit Ausnahme eines später zu besprechenden Falles.

[4] Wo in dieser Abhandlung von Erweiterung eines Lumens gesprochen wird, ist damit immer nur die Vergrösserung der Peripherie des Lumenquerschnittes gemeint, dabei kann dasselbe zusammengefallen oder zu einem Rohre mit kreisrundem Querschnitte ausgespannt sein; ob ersteres oder letzteres der Fall ist, ist von Umständen abhängig, die uns hier nicht interessiren, nämlich von dem Grade des Druckes im Lumen etc.

I. Die Wandung eines Rohres bestehe nur aus Längsmuskeln.

Dass sich das Lumen eines solchen Rohres bei Contraction der Muskeln erweitern muss, leuchtet ein, wenn man bedenkt, dass jede Muskelfaser sich dabei verdickt.

Fig. 1.



Es sei Fig. 1 der Querschnitt eines Rohres, die Elemente *abcd*, *bdef* . . seien Querschnitte je einer Längsmuskelfaser. Zieht sich eine solche zusammen, so verdickt sie sich, während der Querschnitt sich ähnlich bleibt, d. h. alle Lineardimensionen nehmen proportional ihren eigenen Längen zu. Es wird also z. B. *cd* zu $c_1 d_1$, wo

$$c_1 d_1 = cd.q.$$

Ebenso wird r der Radius des Lumens zu R, wo

$$R = rq.$$

Der Querschnitt des Lumens nimmt dann zu um

$$Z = r^2 \pi \, (q^2 - 1).$$

Man sieht, dass die Zunahme des Lumens unabhängig ist von der Dicke der Muskelfaser, oder — da die angestellte Betrachtung auch Giltigkeit hat für den Fall, dass *abcd*, *bdef* . . nicht einzelne Muskelfasern, sondern gedachte Segmente aus einem continuirlichen Muskellager sind — von der Dicke dieses Muskellagers.

Was die Verschiedenheit in der Dicke der Längs-Muskelschichten an den verschiedenen Organen bedeutet, davon wird später die Rede sein.

Haben wir es nur mit einer einzigen Schichte glatter Muskelfasern zu thun, wie sie etwa in kleinen Venen und Drüsengängen vorkommen mögen, dann weicht die Natur von dem angenommenen Fall nicht unbeträchtlich dadurch ab, dass die Querschnitte der Muskelfasern, die in einem Querschnitte des Rohres liegen, sehr ungleiche Grösse haben. Ich komme auf diesen Fall zurück.

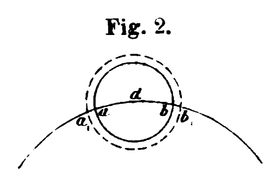
Es ist übrigens die Herleitung gewisser Gestaltveränderungen von der Verdickung der Muskelfasern nicht neu; Hofrath Langer theilt mir mit, dass schon Purkinje gelehrt habe, die Transversalfasern der Zunge verlängerten dieselbe bei ihrer Contraction [1], und v. Brücke [2] erklärt auf dieselbe Weise die Krümmung der Zunge bei Hypoglossuslähmung, wenn dieselbe hervorgestreckt werden soll.

II. Die Wandung eines Rohres bestehe nur zum Theil aus Längsmuskeln.

Bilden hier wieder die Längsmuskeln eine continuirliche Schichte (wie z. B. am Dünndarm) und liegen andere weiche Massen zum Theile innerhalb, zum Theile ausserhalb der Längsmuskeln, so gilt die frühere Betrachtung. Diese ist ja unabhängig davon, ob das Lumen leer ist oder ob es ganz oder theilweise mit widerstandsloser Masse erfüllt ist. Ebenso werden ausserhalb der Muskelschichte liegende Massen, wenn ihr Widerstand vernachlässigt werden kann, hier nicht in Betracht kommen.

Anders verhält es sich, wenn die Muskeln keine continuirliche Schichte bilden. Wenn in der Wandung eines Rohres einzelne isolirte Längsmuskeln, oder Längsmuskelbündel liegen, bringen auch diese bei ihrer Contraction im Allgemeinen eine Erweiterung des Lumens hervor, vorausgesetzt dass sie einen integrirenden Bestandtheil der Wand bilden.

Fig. 2.



Es sei Fig. 2 d der Mittelpunkt eines Querschnittes eines cylindrischen Muskelbündels oder einer Muskelfaser, r der Radius derselben, c der Mittelpunkt des Rohres, in dessen Wand die Muskelfaser liegt.

Ziehen wir mit dem Radius $dc = R$ einen Kreis um c. Wenn dieser Kreis bei der Contraction des Muskelelementes an Flächeninhalt zunimmt, dann nimmt auch das Lumen des Rohres zu.

---

[1] Diese Ansicht findet sich auch ausgesprochen in Valentins Physiologie I. 260 und in Donders Physiologie, pag. 289.

[2] Vorlesungen über Physiologie, II. Bd., pag. 108.

Nehmen wir r sehr klein gegen R, so dass $ab = 2r$ und lassen jetzt r von 0 an wachsen, so wächst auch R und es ist für $a\,a_1 = dr$ die Zunahme der Peripherie des grossen Kreises

$$dP = 2dr$$

und wenn F der Flächeninhalt desselben

$$dF = 2Rdr - \varphi$$

wo φ den Flächeninhalt des Halbringes $aa_1\,bb_1$ bedeutet. Also aus

$$\varphi = r\pi dr$$

$$dF = dr(2R - r\pi)$$

Es wächst also der Inhalt des Kreises beim Wachsen von r so lange, bis

$$2R = r\pi$$

Wenn wir R ausdrücken durch das ursprüngliche R, das wir R_1 nennen wollen, so erhalten wir wegen

$$2R\pi = 2R_1\pi + 2r$$

$$R = R_1 + \frac{r}{\pi}$$

Es ist also in jenem Grenzfalle

$$r = \frac{2}{\pi}\left(R_1 + \frac{r}{\pi}\right) = 0{\cdot}8\,R_1.$$

Das heisst: Ein Muskelelement, das der Länge nach in der Wand eines Rohres liegt, vergrössert durch seine Contraction das Lumen desselben immer, wenn der Halbmesser des Muskelelementes oder Muskelbündels kleiner ist als 0·8 des Radius des Rohres [1], denselben im oben angeführten Sinne genommen: es ist nämlich wieder für unsere Betrachtung gleichgiltig, ob innerhalb des hier angenommenen Lumens etwa noch eine widerstandslose Membran liegt, oder nicht.

Das Lumen wird also in allen gewöhnlich vorkommenden Fällen vergrössert. Ich kenne nur einen Fall, in dem jener Bedingung nicht Genüge geleistet, vielmehr $r > 0{\cdot}8\,R_1$ ist, in welchem also durch die Contraction des Muskelbündels eine Verengerung des Lumens hervorgerufen wird. Er betrifft jene eigenthümlichen

[1] Es ist diese Zahl 0·8 wegen der Vernachlässigung, die in der Voraussetzung $ab = 2r$ liegt, offenbar nicht ganz richtig, doch kommt es hier auf eine vollkommen genaue Bestimmung des Grenzfalles nicht an.

Bildungen, Muskelpolster, welche Strawinski[1], als in das Lumen der Umbilicalarterien vorspringend beschrieben, und auch schon als Verschlussvorrichtungen gedeutet hat. Die Abbildung, welche Strawinski vom Querschnitt eines solchen Polsters gibt, zeigt, dass der Radius desselben wenigstens ebenso gross ist, als der Radius des Gefässlumens. Es würde solch ein Polster nach dem Schema der Figur 2 wirken, in welcher aber r relativ gross ist (Siehe Fig. 3. Die strafirte Fläche ist das Lumen, der äussere Contour die äussere Grenze des Gefässes. Der Kreis mit dem Radius r der Querschnitt des Muskelbündels, welches das Polster bildet.)

Fig. 3.

Es muss also die Contraction der Längsmuskeln, welche das Polster bilden eine Verengerung des Lumens bewirken.

Die Umbilicalarterie kann noch für einen zweiten Fall als Beispiel dienen, in welchem die Längsmuskeln eine Verengerung hervorrufen können. Wenn nämlich ausserhalb der Längsmuskeln ein Ringmuskellager liegt und dieses durch Contraction ein festes Widerlager bietet, so muss eine Verdickung der Längsmuskeln auf Kosten des Lumens geschehen.

Wenn ein Muskelelement oder Muskelbündel eine Erweiterung des Lumens hervorruft, so wird natürlich eine Anzahl derselben eine um so grössere Erweiterung hervorrufen, es werden z. B. die Tenien des Dickdarmes für sich allein wirkend das Lumen erweitern. Die Erweiterung wird natürlich auch eintreten, wenn die einzelnen contractilen Elemente nicht gleich gross sind.

Sie muss also auch in dem oben erwähnten Falle auftreten, dass in einem Gefässe nur eine Schichte Längsmuskeln liegt, welche auf einem Querschnitt in sehr verschiedener Dicke erscheinen.

III. Versuch.

Obwohl die Thatsache, dass die Längsmuskeln eines Rohres dasselbe erweitern können nach dem Auseinandergesetzten

[1] Über den Bau der Nabelgefässe und ihren Verschluss nach der Geburt. Sitzb. der Wiener Akad. d. W. 1874.

kaum mehr auf Zweifel stossen dürfte, hielt ich es doch für gut, einen Versuch anzustellen, welcher die Sache direct demonstrirt. Es ist mir nicht gelungen, nach der Methode die Bernstein[2] bei den Muskeln der Iris angewendet hat, Längs- und Quermuskeln des Darmrohres isolirt zu reizen und so nach Wunsch Erweiterung und Verengerung des Lumens zu erzeugen. Nur wenn man ein ausgeschnittenes Darmstück der Länge nach aufschneidet und ausbreitet, dann erhält man bei Durchleitung von Inductionsströmen in der Richtung der Längsfasern eine Verbreiterung, und bei Reizung in der Richtung der Querfasern eine Verschmälerung des ganzen Stückes. Auch weiss ich kein Rohr des thierischen Körpers, welches nur Längsmuskeln enthielte, so dass ich mich genöthigt fand, ein künstliches Rohr aus parallel fasrigen Muskeln zusammenzunähen. Ich benützte jenes die Bauchwand des Frosches bildende Muskeldreieck, dessen Ecken durch die Gegend der Achselhöhlen und das *os pubis* gegeben sind. Es besteht aus den *rectis abdominis* und den *musculis pectoralibus* der beiden Seiten. Diese Muskelplatte besteht zwar nicht aus vollkommen parallelen Fasern, vielmehr weicht die Richtung der Fasern des *musculus pectoralis* nicht unbeträchtlich von denen des *musculus rectus* ab; doch kann diese Abweichung nur einen Fehler zu Ungunsten des nachzuweisenden Umstandes hervorrufen. Dasselbe gilt von den Muskelfasern des *obliquus externus*, welche sich an der Rückseite des *musculus pectoralis* ansetzen und deren Enden bei der Präparation an dem Muskeldreieck haften bleiben. Sie sind mit freiem Auge gar nicht nachzuweisen.

Diese Bauchdecken zweier Frösche wurden erst mit zwei Langseiten so zusammengenäht, dass sie ein schiefwinkliches Parallelogramm bildeten, dann wurden auch die beiden noch freien Seiten aneinandergenäht, so dass ein Rohr entstand. In die beiden Enden desselben wurde je ein Metallring eingebunden. An diese waren die Zuleitungs-Drähte angelöthet. An dem einen derselben wurde das Muskelrohr aufgehängt, der andere tauchte in ein Quecksilbernäpfchen. Wurde tetanisirt, so nahm die Dicke des Rohres unter Verkürzung desselben sichtlich zu. Die Zunahme ist zwar zu gross, um sie auf die Verdickung der Röhren-

[1] Henle und Meissners Jahresbericht 1867, pag. 595.

wand allein zu beziehen, doch war dieser Verdacht noch auszuschliessen. Es wurde also ein Drahtring in das Rohr gelegt und derselbe, während die Muskeln in Ruhe waren, horizontal gestellt, so dass er das Rohr auseinanderspannte und durch die Reibung an demselben gehalten wurde. Wenn man eine Lichtflamme hinter das Muskelrohr bringt, so sieht man den Drahtring durchschimmern, und erkennt, dass er bei Beginn des Tetanus mit einem plötzlichen Ruck eine Strecke weit fällt. Es ist diess ein Versuch, der keinen Zweifel übrig lässt.

Bemerken will ich noch, dass der Versuch nicht rein wäre, wenn das Muskelrohr in der Ruhe an den beiden Enden weiter wäre als in der Mitte. Damit das nicht der Fall sei, machte ich den unteren Ring sehr leicht, und beide enger als das Rohr, so dass schon in der Ruhe das Lumen desselben in der Mitte grösser war als an den Enden.

Sollen die Längsmuskelfasern eines Rohres das Lumen desselben vergrössern, dann müssen die Ringe, aus denen man sich das Rohr zusammengesetzt denken kann, sich nähern können. Ist das Rohr gespannt und in seiner Lage festgehalten, so kann sich das Lumen nicht erweitern, weil sich eben auch die Muskelfasern nicht contrahiren können. Vollkommen frei beweglich ist in dieser Beziehung der Darm, die Tuben etc. Hier steht es meines Erachtens ausser Zweifel, dass die Function der Längsmuskelfasern darin besteht, das Lumen zu erweitern, und den betreffenden Antheil des Rohres zu verkürzen, so wie, dass die Function der Ringmuskelfasern darin besteht, das Lumen zu verengen, und den betreffenden Antheil des Rohres zu verlängern.

Anders steht es mit den Gefässen. Soll sich ein Gefäss bedeutend erweitern, und soll diese Erweiterung durch Längsmuskeln erzeugt sein, so muss es sich auch bedeutend verkürzen. Es liegt auf der Hand, dass die geschilderte Art der Erweiterung schon aus Mangel an Spielraum bei den Gefässen im Allgemeinen nicht stattfinden kann. Auch kommt hier noch in Betracht, dass Längsfasern wohl in den Venen zur Beobachtung kommen, in

den Arterien zum Theil aber ganz fehlen, zum Theil entweder nur in der Adventitia vorkommen oder in so geringer Anzahl vorhanden sind, dass man ihnen keine bedeutende Rolle beimessen kann. Es sei noch bemerkt, dass die Zunahme des Volumens eines Hohlraumes nach dem geschilderten Principe nicht denkbar ist.

IV. Von der Kraft, mit welcher das Lumen durch die Längsmuskeln erweitert wird.

Diese Kraft ist proportional der Dicke der Längsmuskelschichte, wie sogleich erhellt, wenn man bedenkt, dass jede Muskelfaser dadurch zur Erweiterung des Lumens beiträgt, dass sie auf ihren seitlichen Nachbar durch die Verdickung eine Kraft ausübt.

Denken wir uns ein prismatisches Bündel von parallelen Muskelfasern auf einer Fläche liegen und durch einen Körper beschwert, so wird der Umstand, ob der Körper durch die Verdickung des Muskelbündels bei einer Contraction gehoben wird oder nicht, nur davon abhängig sein, auf eine wie grosse Fläche die Last des Körpers vertheilt ist; von der Dicke des Muskelbündels ist er unabhängig, von dieser hängt vielmehr die Hubhöhe ab.

Das auf das Muskelrohr übertragen heisst, von der Dicke der Längsmuskellage hängt die Kraft ab, mit welcher die Erweiterung stattfindet, sie ist ihr proportional.

Übrigens kommt bei der Kraft, mit welcher sich das Lumen factisch erweitert, wenn es vorher zusammengefallen war, noch ein Umstand in Betracht, der sich aber, so viel ich sehe, jeder Berechnung entzieht; nämlich die Veränderung in der Consistenz der Muskelsubstanz durch die Contraction und die dadurch bedingte Veränderung in der Gestalt des Lumens.

Über den Ursprung der hinteren Nervenwurzeln im Rückenmark von Ammocoetes (Petromyzon Planeri).

Von Sigmund Freud, stud. med.

(Aus dem physiologischen Institute der Wiener Universität.)

(Mit 1 Tafel.)

Im Rückenmark der Petromyzonten (*P. marinus*, *P. fluviatilis* u. *P. Planeri*), mit dem sich die Beobachter seit Johannes Müller's Untersuchungen über das Nervensystem der Cyclostomen vielfach beschäftigt haben, finden sich in jeder Höhe und beiderseits grosse Nervenzellen neben und etwas hinter dem Centralkanal. Dieselben sind als besondere Gattung von Zellen unterschieden worden und führen den Namen der „grossen runden" oder „grossen bipolaren" Zellen. Der erstere Name rührt von dem Bilde her, das sie auf Querschnitten darbieten, wo sie meist rund und fortsatzlos erscheinen; den zweiten Namen führen sie nach dem Bilde, das sie auf Längsschnitten geben, indem sie da lange und entgegengesetzt gerichtete Fortsätze nach oben und nach unten zeigen. Es erscheint correcter, ihnen eine Bezeichnung von ihrer Lage zu entlehnen und sie mit Reissner „grosse innere Zellen" oder vielmehr aus Gründen, die weiterhin zur Sprache kommen werden, „Hinterzellen" zu nennen. Mit der Deutung dieser Hinterzellen also im Rückenmark von *Petromyzon* hat sich Stilling (Neue Untersuchungen über den Bau des Rückenmarks, 1859) beschäftigt; er stellt sie als hintere Zellensäule den Dorsalkernen oder Clarke'schen Säulen im Rückenmark der Säuger gleich und „statuirt", dass Fasern der hinteren Nervenwurzeln aus ihnen entspringen, wenngleich es ihm, wie er ausdrücklich sagt, nicht gelungen ist, dieses Verhältniss wirklich zu beobachten.

Reissner (Müller's Archiv 1860), der die von Stilling ausgesprochene Deutung in Zweifel zog, hat an diesen Zellen „in höchst seltenen Fällen Fortsätze gesehen, die wagrecht nach aussen oder senkrecht nach oben (hinten: wenn man das Rückenmark von *Petromyzon* nach dem menschlichen orientirt) verliefen", deren Länge aber eine geringe war. „In der Regel", bemerkt Reissner, „fehlen solche Fortsätze". Einen solchen nach oben (hinten) verlaufenden Fortsatz einer Hinterzelle hat auch Langerhans in den Untersuchungen über *Petromyzon Planeri* 1873 abgebildet und bemerkt von ihm im Text, dass er in die Bahnen der oberen (hinteren) Wurzel einlenkt. Da aber die anfängliche Richtung eines Nervenzellfortsatzes nichts über dessen endliches Schicksal aussagt, und im Rückenmark von *Petromyzon* sehr oft andere Zellfortsätze angetroffen werden, die bis knapp an den Rand des Rückenmarks reichen, an Stellen, wo überhaupt keine Wurzelfasern austreten, gibt auch die Beobachtung von Langerhans keinen sicheren Aufschluss darüber, ob die Hinterzellen in der von Stilling vermutheten Beziehung zu den hinteren Wurzeln stehen.

Die vorliegende Untersuchung über den Ursprung der hinteren Nervenwurzeln ist an *Ammocoetes*, an der Jugendform des bei uns vorkommenden *Petromyzon Planeri* angestellt worden. Man wird nicht annehmen, dass sich das Rückenmark von Ammocoetes wesentlich von dem des *Petromyzon* unterscheiden könne: Untergeordnete Unterschiede aber würden für unseren Gegenstand gar nicht in Betracht kommen, da es sich um die Sicherstellung einer Ursprungsweise hinterer Wurzelfasern handelt, welche nicht im Laufe der Zeit abhanden kommen oder bei nahe verwandten Thierarten einmal vorhanden, das andere Mal nicht vorhanden sein könnte, welche vielmehr, wenn sie überhaupt einmal bei einem Wirbelthier gefunden ist, schwerlich für die übrigen ohne Weiteres in Abrede gestellt werden wird, wenn es auch vielleicht noch lange dauert, ehe sie sich in den höher stehenden Abtheilungen zur Evidenz bringen lässt.

Es hat sich mir bei dieser, wie gesagt an *Ammocoetes* und zwar an einer grösseren Anzahl von Exemplaren angestellten Untersuchung ganz unzweifelhaft ergeben, dass die Hinterzellen Fortsätze haben, die als hintere Wurzelfasern das Rückenmark

verlassen. Gewöhnlich zeigt zwar der Querschnitt einer Hinterzelle rundliche oder zum Theil durch die Einwirkung der Reagentien ausgezackte Contouren, aber oft genug sieht man auf Querschnitten den Zellenleib mit einer trichterförmigen Verschmälerung in einen Fortsatz übergehen, welcher rein sagittal verläuft, oder häufiger einen nach innen convexen Bogen macht, den hinteren Rand des Rückenmarks derselben Seite dort erreicht, wo sonst die hinteren Wurzeln austreten und ein Stück weit ausserhalb des Rückenmarks als Nervenfaser der hinteren Wurzel zu verfolgen ist (Fig. 1). Der Übergang vom Nervenzellfortsatz zur Nervenfaser ist nicht wie bei anderen Wirbelthieren durch das Auftreten einer Markscheide bezeichnet, weil diese, wie Stannius (Göttinger Nachrichten 1850) gefunden hat, den Nerven der Petromyzonten fehlt. Dagegen setzt sich oft, aber doch nicht einmal in der Hälfte der Fälle, der trichterförmige Ansatz der Nervenfaser an die Zelle vom eigentlichen Zellenleib durch eine feine Linie, die einer Färbungsgrenze entspricht, ab, ganz wie diess Stilling von anderen Ursprüngen von Nervenfasern aus Zellen beschreibt. Hat man das Rückenmark nicht isolirt, sondern das Thier als Ganzes gehärtet und dann Schnitte durch dasselbe angefertigt, die das Rückenmark in seiner natürlichen Lage zeigen, so gelingt es, einen solchen Fortsatz einer Hinterzelle durch die *Pia mater* hindurch in ununterbrochener Continuität bis in ein hinteres Wurzelbündel zu verfolgen, welches man seinerseits auf demselben Präparate aus dem Sack der *Dura mater* austreten und bisweilen noch in das Spinalganglion eintreten sieht (Fig. 2).

Ich habe den durch seinen trichterförmigen Anfang und seinen Verlauf nach hinten und etwas nach aussen in der Ebene des Querschnitts charakterisirten Hinterzellenfortsatz sehr oft gesehen und auch verhältnissmässig oft ihn als Nervenfaser mit aller Sicherheit in die hintere Wurzel verfolgen können. Wenn ich in Rechnung ziehe, wie sehr es vom Zufall abhängt, ein so grosses Stück einer und derselben Faser auf einem Querschnitt zu erhalten, und mit den Querschnittbildern die Längsschnittbilder vergleiche, muss ich den Schluss ziehen, dass von allen Hinterzellen auf die beschriebene Weise Fasern der hinteren Wurzeln entspringen. Es würde mit dieser Annahme nicht zu vereinigen sein,

wenn im Rückenmark des *Ammocoetes* mehr Hinterzellen als Fasern der hinteren Wurzeln vorhanden wären. Aber ein solcher Überschuss existirt ganz gewiss nicht, wie später gezeigt werden wird.

Die Hinterzellen scheinen auf den ersten Blick eine durch Lage, anatomische Verbindungen und Aussehen von den anderen Zellen des Rückenmarks gut abgegrenzte Gruppe darzustellen. Nun ist es zwar richtig, dass man niemals eine hintere Wurzelfaser mit einer anderen als einer Hinterzelle in Verbindung sieht; aber es ist doch nicht möglich, die Zellen neben und hinter dem Centralkanal durch eine allen gemeinsame Eigenthümlichkeit der Gestalt zu charakterisiren, obwohl sie gewöhnlich andere Bilder als anderswo gelegene Zellen geben. Sie sind zwar im Allgemeinen grösser als die Zellen des Vorderhorns und werden nur von einigen vielverzweigten Riesenzellen, die sich daselbst nicht ganz constant vorfinden, übertroffen, aber ihre Grösse schwankt selbst sehr bedeutend. Mitunter liegen zwei kleine Hinterzellen ganz nahe aneinander, die zusammen den Umfang einer grossen haben.

Die verschiedenen Formen der Hinterzellen kann man, wenn man will, alle aus der Kugelform ableiten; doch ist dabei zu bemerken, dass die Abweichungen von derselben, je nach der Art, wie die Fortsätze entspringen, verschieden sind. Der eine Fortsatz, mit dem wir uns bisher beschäftigt haben, pflegt sich mittelst einer trichterförmigen Erweiterung mit dem Zellenleib zu verbinden.

Sehr oft sind die Hinterzellen, wie schon erwähnt, auf dem Längsschnitt spindelförmig, und diese stehenden Spindeln werden manchmal so schmal, dass sie sich von manchen Nervenzellen des Vorderhorns und solchen, die in der weissen Substanz zerstreut liegen, nur wenig unterscheiden. Der Kern der Hinterzellen ist kugelrund oder ellipsoidisch, je nach der Gestalt des Zellenleibs, an Chromsäurepräparaten in der Regel heller als letzterer und enthält sehr oft zwei Kernkörperchen. Es hat Mauthner (Denkschriften der Wiener Akademie 39. Bd.) gefunden, dass im Rückenmark des Hechts ganz constant die Zellen, die er als Ursprungsstätten hinterer Wurzelfasern ansehen musste, einen Kern besassen, der bei der Karminfärbung heller blieb als Zellprotoplasma und Kernkörperchen; dass hingegen die Kerne der

Zellen, die mit Fasern der vorderen Wurzeln in Verbindung standen, sich stärker mit Karmin imbibirten als das Protoplasma der Zellen. Im Rückenmark von *Ammocoetes* verhalten sich die Zellen, aus denen vordere Wurzelfasern entspringen, nach Chromsäurehärtung selten anders gegen Karmin als die Hinterzellen. Man erhält oft Präparate, auf denen alle Zellen hellere Kerne besitzen. Um die Beschreibung der Hinterzellen zu vervollständigen, füge ich hinzu, dass die Anordnung derselben, die man an Längsschnitten oder an unversehrten Stücken Rückenmarks, die man durchsichtig gemacht hat, — an natürlichen Längsschnitten — studiren kann, eine sehr unregelmässige ist. Es kommen Stellen vor, wo die Hinterzellen gehäuft liegen, daneben andere, wo sie nur vereinzelt und durch weite Distanzen getrennt gefunden werden. Die Hinterzellensäule der einen Seite ist durchaus nicht symmetrisch gegen die der anderen. Auch die Anzahl der Zellen in einem Stück Rückenmark von bestimmter Länge ist nicht immer auf beiden Seiten die nämliche. Im Caudaltheil des Rückenmarks liegen die Hinterzellen mehr zusammengedrängt als anderswo und scheinen darum dort zahlreicher als im übrigen Mark vorhanden zu sein. Es hängt diess aber vielleicht damit zusammen, dass im Caudalmark die Abstände zweier gleichnamiger Wurzeln, also auch die Wurzelgebiete kleiner werden.

Ausser den Fortsätzen, die zu hinteren Wurzelfasern werden, zeigen die Hinterzellen auf Querschnitten seltener Fortsätze, die hinter dem Centralkanal in die andere Rückenmarkshälfte hinübertreten. Die nächste Vermuthung, die sich darbietet, ist die, dass es diese Fortsätze seien, welche die Verbindung der Zellen mit dem Gehirn vermitteln. Es ist ja bekannt, dass die sensiblen Bahnen, bald nachdem sie in das Rückenmark eingetreten sind, auf die andere Seite hinübertreten und auf ihr zum Gehirn verlaufen, wie diess die pathologische Beobachtung und das physiologische Experiment hinreichend dargethan haben. Man muss indess hier vorsichtig sein: ganz so unmittelbar scheint das Übertreten auf die andere Seite, wenigstens beim Menschen nicht zu erfolgen. In einem von Dall'Armi (Centralblatt der medicinischen Wissenschaften, 1876, Nr. 16) beobachteten Falle von Verwundung des Rückenmarks in Schulterblatthöhe war die Anästhesie

am Rumpf auf derselben Seite und erst am Bein auf der anderen Seite. In der That sind auf Längsschnitten an den Hinterzellen Fortsätze zu beobachten, die man mit grosser Wahrscheinlichkeit für die Verbindungen derselben mit dem Gehirn halten kann und die zunächst auf derselben Seite bleiben. Die Hinterzellen zeigen auf Längsschnitten nämlich jene zwei Fortsätze, die ihnen den Namen der bipolaren Zellen eingetragen haben. Der eine geht nach oben, der andere nach unten, sie sind oft auf Strecken von 0·15^{mm} und darüber zu verfolgen. Einen absteigenden Längsfortsatz einer Hinterzelle habe ich einmal nach längerem Verlauf zu einer hinteren Wurzelfaser umbiegen sehen; ich muss es also wahrscheinlich finden, dass die unteren Längsfortsätze der Hinterzellen — wenigstens theilweise — nichts anderes als Nervenfaserfortsätze sind. In den Fällen aber, wo der nach unten verlaufende Fortsatz einer bipolaren Hinterzelle zu einer hinteren Wurzelfaser wird, kann der aufsteigende Fortsatz kaum für etwas anderes als für die Verbindungsfaser zum Gehirn, die später auf die andere Seite übertritt, angesehen werden. Auch schiefe Fortsätze, die mit einem langen und nur sehr allmählich sich verschmälernden Trichter beginnen, habe ich auf Längsschnitten gefunden, aber nichts über ihren Verlauf beobachtet.

Nachdem nun feststeht, dass die in der Ebene des Längsschnittes absteigenden und die in der Ebene des Querschnittes verlaufenden Fortsätze der Hinterzellen als hintere Wurzelfasern aus dem Rückenmark austreten, ist es von Wichtigkeit, den Weg der Fasern aus der hinteren Wurzel ins Rückenmark zu verfolgen. Wenn man zu dem Zwecke eine Reihe von Längsschnitten anfertigt, findet man, dass die hinteren Nervenwurzeln mehrere Verschiedenheiten von den vorderen zeigen, die nicht ohne Analogie bei höheren Wirbelthieren sind. Die Fasern der vorderen Wurzeln fahren sofort, nachdem sie durch die *Dura mater* hindurchgetreten sind, pinselförmig auseinander oder sondern sich in zwei, manchmal drei oder vier kleinere Bündel, innerhalb deren die Fasern wiederum divergiren. Sie treten dann weit von der Mittellinie entfernt, ins Rückenmark ein, beschreiben in demselben kurze Bögen nach oben und nach unten von ihrer Eintrittsstelle, und erreichen die vordere graue Substanz und die ihr nächsten Partien der weissen Stränge.

Die hinteren Wurzeln stellen vom Spinalganglion bis zur Eintrittsstelle ins Rückenmark, welche der Medianebene sehr genähert ist, eng zusammengefasste, parallelfaserige Bündel dar, die eine geringere Anzahl von Fasern als die vorderen Wurzeln führen. Die Breite der in einer Wurzel beisammen liegenden Fasern ist sehr verschieden; es kommen Fasern vor, die drei bis vier Mal so breit sind als andere Fasern derselben Wurzeln, doch habe ich niemals Fasern von den Dimensionen der colossalen, von Johannes Müller entdeckten, in den Vordersträngen des Rückenmarks liegenden Fasern in einer Wurzel gefunden. So lange die Wurzeln zwischen *Dura* und *Pia mater* im arachnoidealen Raum verlaufen, sind ihren Fasern zahlreiche Kerne aufgelagert. Sie liegen auf dieser Strecke ihres Verlaufes der äusseren Fläche der *Pia mater* enge an, und heben sich mit einer scharfen Beugung von ihr ab, wenn sie ins Rückenmark eintreten. Dann gehen einige Fasern, sich trichterförmig erweiternd, in Hinterzellen über. Andere Fasern, und zwar die Mehrzahl, knicken beinahe im rechten Winkel aus ihrer queren Verlaufsrichtung nach oben und nach unten um und bilden auf Strecken, die oft der Länge eines Wurzelgebietes gleichkommen, Längsfasern der weissen Substanz, besonders der Theile derselben, welche zunächst die Hinterzellen umgeben. Mitunter sieht man die Wurzelfasern nur nach einer Richtung nach oben umbiegen. Auf manchen Präparaten sieht man den grössten Theil der Fasern die eine Richtung und nur vereinzelte Fasern die entgegengesetzte einschlagen.

Ich habe schon erwähnt, dass es mir in einem Falle gelungen ist, eine nach oben umbiegende Nervenfaser in eine Hinterzelle zu verfolgen, so dass ich die nach oben umbiegenden Wurzelfasern wenigstens zum Theil für identisch halten muss mit den Längsfortsätzen der Hinterzellen. Es liegt nahe, anzunehmen, dass auch die nach unten umbiegenden Fasern theilweise identisch sind mit den nach oben verlaufenden Zellfortsätzen. Dass sie alle mit denselben identisch sind, wird durch das Folgende in hohem Grade zweifelhaft werden. Diese Annahme würde nämlich voraussetzen, dass alle Fasern der hinteren Wurzeln aus solchen Hinterzellen hervorgehen. Das scheint nicht der Fall zu sein. Ich habe an unzerschnittenen Stückchen Rückenmark,

die ich, so weit es nothwendig war, durchsichtig gemacht hatte, die Distanzen der hinteren Wurzeln von einander, die ich als Aequivalente für die Höhen der Wurzelgebiete ansah, gemessen, die Menge der Hinterzellen in einem gemessenen Stück Rückenmark gezählt und durch Division der Länge solcher Stückchen, an denen ich die Hinterzellen gezählt hatte, durch die Höhe eines Wurzelgebietes, die Anzahl der Hinterzellen zu bestimmen gesucht, die auf ein Wurzelgebiet im Durchschnitt entfällt. Ich habe bei dieser Art des Zählens gefunden, dass ungefähr 7—13 Hinterzellen jederseits auf eine hintere Wurzel kommen, während die Anzahl der in einer hinteren Wurzel enthaltenen Fasern eine viel bedeutendere ist; ich zählte z. B. in einem Falle ihrer mehr als dreissig.

Obgleich diese Rechnungen eine geringe Genauigkeit bieten, weil ich genöthigt war, die Wurzeldistanzen und Fasermengen an anderen Stücken Rückenmark zu untersuchen als diejenigen waren, an denen ich die Hinterzellen gezählt habe, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass das Resultat, auf das es hier ankommt, richtig ist: das Resultat nämlich, dass in einer hinteren Wurzel mehr Fasern enthalten sind, als aus den Hinterzellen, die in ihrem Wurzelgebiet liegen, herstammen können.

Es kann diess in zweierlei Weise gedeutet werden, entweder so, dass weiter aufwärts in der *Medulla oblongata* oder im Gehirn eine grössere Anzahl von Hinterzellen oder den Hinterzellen gleichwerthigen Zellen liegt, welche ihre Fasern das Rückenmark entlang in die hinteren Wurzeln schicken, oder zweitens so, dass der directe Ursprung aus Hinterzellen nicht allen Fasern der hinteren Wurzeln zukommt, sondern dass in letzteren zwei oder mehr Arten von Fasern vorkommen, die schon durch die Art ihres Ursprungs verschieden sind.

Die geringe Dicke des Rückenmarks von *Ammocoetes* macht es möglich, Frontalschnitte anzufertigen, die sowohl vordere als auch hintere Wurzeln in ihrem Ursprung vom Rückenmark und Durchtritt durch die *Dura mater* zeigen. Man findet dann, dass vordere und hintere Wurzeln einander nicht, wie man erwarten sollte, im Gesichtsfeld decken. Anstatt in derselben Ebene des Querschnitts das Rückenmark und den Sack der *Dura mater* zu verlassen, zeigen sich die einander entsprechenden vorderen und

hinteren Wurzeln beim Ursprung aus dem Rückenmark und beim Durchtritt durch die *Dura mater*, um eine Strecke gegen einander verschoben, die gleichkommt dem halben Abstand zwischen zwei gleichnamigen Wurzeln.

So zeigt ein mir vorliegendes Präparat, ein Frontalschnitt durch den Austritt der Wurzeln aus der *Pia* und der *Dura mater* jederseits 8 Wurzeln vom Rückenmark abgehen. Diese kennzeichnen sich durch ihre Lage, durch Besitz oder Mangel des Spinalganglions und durch ihr Aussehen als sensible oder motorische Wurzeln. Die im Präparate oben gelegenen Wurzeln mit Spinalganglion sind parallelfaserige Faserbündel, die unten gelegenen, denen ein Ganglion fehlt, sind gespaltene Büschel mit divergirenden Fasern. Die ersteren sind sensible, die letzteren motorische Wurzeln. Sie alterniren so, dass die erste Wurzel eine motorische oder vordere, die zweite eine sensible ist und so fort in regelmässiger Abwechslung bis zur achten, die wiederum eine hintere Wurzel ist.

Dabei zeigen die einzelnen Wurzeln folgende Distanzen von einander:

0·86 mm
0·56 „
0·86 „
0·86 „
0·69 „
0·86 „
0·42 „

Die mittlere Entfernung zweier gleichnamiger Wurzeln oder die Höhe eines Wurzelgebietes ist in diesem Falle = 1·5 mm. In einem anderen Falle, bei einem Thier von 140 mm Länge finde ich die Höhe eines Wurzelgebietes in der Mitte des Rückenmarks etwa = 1·3 mm; etwa 2 cm vor dem Ende des Rückenmarks nur 0·88 mm und im letzten von mir untersuchten etwas über 5 mm langen Stückchen des Caudalmarkes nur mehr 0·72 mm. Es rücken also im Caudalmark die Wurzeln zusammen und die Wurzelgebiete werden niedriger. An dem letzten Stück des Caudalmarks, das ich beobachten konnte, waren auch die vorderen und hinteren Wurzeln nicht mehr gegen einander verschoben.

Stieda hat in den Studien über den *Amphioxus lanceolatus* (Memoiren der Petersburger Akademie 1873) eine ähnliche Verschiebung der vorderen und hinteren Wurzeln gegen einander beim *Amphioxus* beschrieben. Bei diesem niedrigsten Wirbelthiere kommt aber noch hinzu, dass die beiden Hälften des Rückenmarks in Bezug auf die Wurzelursprünge nicht symmetrisch sind. Bei *Ammocoetes* ist vollständige Symmetrie der Seitenhälften des Rückenmarks mit Bezug auf die Ursprungsstellen der vorderen und hinteren Wurzeln vorhanden.

Die soeben erwähnte Eigenthümlichkeit im Ursprung und Verlauf der Spinalnervenwurzeln war zum Theil schon Johannes Müller bekannt. Er sagt in der vergleichenden Neurologie der Myxinoiden (Abhandlungen der Berliner Akademie 1838) p. 196: „Dass die Rückenmarksnerven mit zwei Wurzeln, einer hinteren und vorderen vom Rückenmark entspringen, lässt sich voraussetzen, aber nur im vordersten Theil des Rückenmarks, der unmittelbar auf die *Medulla oblongata* folgt, beweisen . . . . ; ferner p. 197: Im weiteren Verlaufe der Wirbelsäule sieht man aussen an der Chorda die doppelten Wurzeln der Spinalnerven deutlich getrennt, wenn es auch nicht gelingt, ihren Ursprung vom Rückenmark selbst an in Weingeist aufbewahrten Exemplaren zu sehen. Die aus dem Rückgrat hervorgetretenen Nervenwurzeln steigen über die Seite der *Chorda dorsalis* herunter. Sie sind hier um die Hälfte eines *Spatium intercostale* getrennt“ . . . . Ich will bemerken, dass Johannes Müller diese Bemerkungen in der Neurologie der Myxinoiden macht und im vergleichenden Theil nicht angibt, dass es sich bei Petromyzonten anders verhält. Indem ich Stücke des frischen Rückenmarks vorsichtig aus dem Thier herausnahm und die Hüllen unter der Lupe wegpräparirte, ist es mir gelungen, den alternirenden Ursprung von vorderen und hinteren Wurzeln in viel vollkommnerer Weise, als diess an Frontalschnitten möglich ist, zu sehen.

Die Verzögerung, welche diese Arbeit durch den Mangel von frischem Material mehrmals erlitten hat, war Veranlassung, diese Beobachtungen, so fragmentarisch sie sein mögen, zusammenzufassen. Ich hoffe, die Untersuchungen über das Rückenmark von *Ammocoetes* bald wieder aufnehmen zu können, um die

Bahnen der hinteren Wurzelfasern weiter, als es mir bis jetzt möglich war, mit Sicherheit zu verfolgen.

Das wesentlichste der hier mitgetheilten Resultate scheint mir der wenigstens an einem Wirbelthiere geführte entschiedene Nachweis des Ursprungs hinterer Wurzelfasern aus grossen Nervenzellen, die im ganzen Rückenmark vorhanden sind, zu sein. Um zu zeigen, wie sich meine Angaben zu den früher über diesen Gegenstand gemachten stellen, will ich die letzteren, soweit es nicht schon früher geschehen ist, kurz in Erinnerung bringen.

Die Angaben der Dorpater Forscher, dass die hinteren Wurzelfasern aus Zellen und zwar aus denselben Zellen, die auch die motorischen Fasern entstehen lassen, kommen, haben ebenso allgemeinen Widerspruch erfahren, wie die Behauptung von Jacubowitsch, dass es im menschlichen Rückenmark kleine Zellen der Hinterhörner sind, die die hinteren Wurzelfasern entsenden. Auch meine Beobachtungen liefern diesen Angaben keine Stütze. Der ersteren widersprechen sie, insoferne ich beim *Ammocoetes* (auch die Dorpater hatten das Rückenmark von *Petromyzon* untersucht) die vorderen Wurzelfasern aus anderen Zellen als den sensibeln hervorgehen sehe; der zweiten Angabe können sie, obwohl ich auch den Ursprung aus hinteren Zellen beschreibe, keine Stütze bieten, weil ich bei *Ammocoetes* die Ursprungszellen der hinteren Wurzeln gross, ja im Allgemeinen grösser als diejenigen finde, aus denen motorische Fasern ihren Ursprung nehmen.

Im Rückenmarke des Hechts hat Mauthner (Elemente des Nervensystems. Denkschriften der Wiener Akademie 39. Bd. und Sitzungsberichte 34. Bd.) Zellen neben und hinter dem Centralkanal aufgefunden, deren Fortsätze er in Beziehung zu hinteren Wurzelfasern bringen konnte. „Ich habe Fortsätze der sub 3 beschriebenen Zellen," sagt er, „zahlreich gegen die Austrittsstelle der hinteren Wurzel hin verlaufen sehen, und da ich auch den directen Übergang dieser Fortsätze in markhaltige Fasern der hinteren Wurzel beobachtet habe, so entfällt jeder Zweifel darüber, dass es in Wahrheit sensitive Zellen sind." Und ein andermal erwähnt er, dass er „Fortsätze (dieser Zellen) regelmässig gegen die Austrittsstelle der hinteren Wurzel hin verlaufen gesehen, den

directen Übergang solcher Fortsätze in markhaltige Fasern der hinteren Wurzel aber nur in einzelnen Fällen beobachtet" habe.

Es ist aber zweifelhaft, ob es sich hiebei um Elemente handelt, die allen hinteren Wurzeln angehören, weil Mauthner hinzufügt, dass diese Ursprungszellen der hinteren Wurzelfasern ausschliesslich im obersten Theil des Rückenmarks vorkommen und sich in die *Medulla oblongata* und den Hirnstamm fortsetzen, dagegen im übrigen Rückenmark fehlen.

Andererseits gibt Mauthner in einer „Vorläufigen Mittheilung über das Rückenmark der Fische" (Wiener Sitzungsberichte Bd. 34) an, dass die hinteren Wurzelfasern sich aus einem Fasernetz sammeln, in das gewisse Fortsätze von anderen Nervenzellen eingehen.

In neuester Zeit hat bekanntlich Gerlach den directen Zusammenhang der hinteren Wurzelfasern mit Nervenzellen in Abrede gestellt und ihren Übergang in das sogenannte Protoplasmanetz — zunächst für das Säugethiermark — behauptet. Die hier mitgetheilte Beobachtung über den Ursprung der hinteren Wurzeln bei *Ammocoetes* ist geeignet, Zweifel an der allgemeinen Giltigkeit der Gerlach'sehen Angaben zu erregen. Zum Mindesten werden diejenigen einen ähnlichen Ursprung hinterer Wurzelfasern auch beim Menschen erwarten, die eine Übereinstimmung in den fundamentalen Verhältnissen des Rückenmarkbaues unter den Wirbelthieren für wahrscheinlich halten und geneigt sind, die Art, wie Nervenzellen und Nervenfasern im Rückenmark zusammenhängen, für ein solches fundamentales und physiologisch bedeutsames Verhältniss anzusehen.

Im Rückenmark von *Ammocoetes* habe ich bis jetzt zwar nichts gefunden, was dem Gerlach'schen Schema sich fügen würde, aber ich will damit nichts gegen die Existenz solcher Verhältnisse, wie sie Gerlach angibt, bei höheren Wirbelthieren gesagt haben, weil bei diesen leicht Complicationen haben eintreten können, die dem verhältnissmässig einfachen Rückenmark von *Ammocoetes* fern geblieben sind.

Überdiess habe ich selbst schon erwähnt, dass auch im Rückenmark von *Ammocoetes* möglicherweise eine zweite Art von

Fasern in den hinteren Wurzeln existirt, deren Ursprung verschieden ist von demjenigen, den ich für einen Theil der hinteren Wurzelfasern nachgewiesen habe.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Die Hälfte eines Querschnittes des Rückenmarks von *Ammocoetes*, aus Müller'scher Flüssigkeit. Ein Stück der vorderen, äusseren Ecke fehlt.

c. Centralkanal,
h. Hinterzelle,
hzf. Hinterzellenfortsatz,
M. f. Müller'sche Faser,
v. Vorderhorn.

Fig. 2. Ein Querschnitt durch den ganzen *Ammocoetes*, Chromsäurepräparat. Die den Rückenmarkskanal umgebenden Gewebe sind nur theilweise gezeichnet.

Ch. Chorda dorsalis.
Chs. Die drei Schichten der inneren Chordascheide.
d. Dura mater.
p. Pia mater.
ar. Zellen und elastische Fasern im Arachnoidealraum.
m. Muskelsegmente.
n. l. Querschnitt des *nervus lateralis.*
M. f. Müller'sche Faser.
c. Centralkanal.
h. Hinterzelle.
h. f. Hinterzellenfaser.

Daneben andere Wurzelfasern,
f. die man nicht zu Hinterzellen verfolgen kann.
h. w. hintere Wurzel.
s. G. umgebendes fetthaltiges Gewebe, in dem bei *Petromyzon* das knorplige Skelet liegt.

II. SITZUNG VOM 11. JÄNNER 1877.

Das w. M. Herr Regierungsrath Stein in Prag übersendet eine Abhandlung des Herrn Gymnasialprofessors Dr. Wilhelm Kurz in Kuttenberg, betitelt: „*Eunicicola Clausii*, ein neuer Annelidenparasit“.

Das w. M. Herr Prof. A. Rollett in Graz übersendet eine Abhandlung des Herrn Dr. Julius Glax, Privatdocenten an der Grazer Universität: „Über den Einfluss methodischen Trinkens heissen Wassers auf den Verlauf des *Diabetes mellitus*.“

Das c. M. Herr Regierungsrath Mach übersendet eine von ihm in Gemeinschaft mit dem Studios. Herrn J. Sommer ausgeführte Untersuchung: „Über die Fortpflanzungsgeschwindigkeit von Explosionsschallwellen“.

Das c. M. Herr Prof. Ludwig Boltzmann in Graz übersendet eine Abhandlung, welche den Titel hat: „Bemerkungen über einige Probleme der mechanischen Wärmetheorie“.

Endlich übersendet Herr Prof. Boltzmann noch die nachfolgende Notiz, in welcher darauf aufmerksam gemacht wird, dass die interessante Eigenschaft der Fourier'schen Reihe, welche Prof. Toepler in dem am 17. December der Akademie übermittelten Aufsatze entwickelt, in innigem Zusammenhange mit einer bereits längst bekannten Eigenschaft derselben steht.

Herr Dr. C. Heizmann in New-York übersendet eine in seinem Institute ausgeführte Arbeit von Herrn Alfred Meyer: „Untersuchungen über acute Nierenentzündung“. (Mit 2 Tafeln Abbildungen.)

Herr Prof. Carl Pelz an der Landes-Oberrealschule zu Graz übersendet eine Abhandlung: „Über eine allgemeine Bestimmungsart der Brennpunkte von Contouren der Flächen zweiten Grades“.

Das w. M. Herr Prof. C. Langer legt eine für die Denkschriften bestimmte Abhandlung vor: „Über die Gefässe der Knochen des Schädeldaches und der harten Hirnhaut". Ausser den Blutgefässen der Knochen und ihrer Hüllen sind auch die Buchten des oberen Längsblutbehälters und die Texturverhältnisse der infantilen Knochen berücksichtigt worden.

Herr Prof. Dr. Franz Toula überreicht die Berechnungen der von ihm während seiner Reise im westlichen Theile des Balkans und in den benachbarten Gebieten angestellten barometrischen Beobachtungen.

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Accademia, Reale delle Scienze fisiche e matematiche: Atti. Vol. VI. Napoli, 1875; 4⁰. — Rendiconto. Anno XII. Fascicolo 1⁰—12⁰. Napoli, 1873; 4⁰. — Anno XIII. Fascicolo 1⁰—12⁰. Napoli, 1874; 4⁰. — Anno XIV. Fascicolo 1⁰—12⁰. — Napoli 1875; 4⁰.

American Chemist. Vol. VII. Nr. 3. New York, 1876; 4⁰.

Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences. Tome LXXXIII, Nr. 26. Paris, 1876; 4⁰.

Gesellschaft, österr., für Meteorologie: Zeitschrift. XII. Band, Nr. 1. Wien, 1877; 4⁰.

Gewerbe-Verein, n.-ö.: Wochenschrift. XXXVIII. Jahrgang, Nr. 1. Wien, 1877; 4⁰.

Institute, The Anthropological, of Great Britain and Ireland: Journal. Vol. VI, Nr. 2. October, 1876. London, 1876; 8⁰.

Landbote, Der steirische. 9. Jahrgang Nr. 26. Graz, 1876; 4⁰.

Moniteur scientifique du Dteur Quesneville: Journal mensuel. 3e Série. Tome VII. 421e Livraison. Janvier 1877. Paris, 1877; 4⁰.

Nature. Nr. 375, Vol. XV. London, 1877; 4⁰.

„Revue politique et littéraire" et „Revue scientifique de la France et de l'Étranger". VIe Année, 2e Série, Nr. 27. Paris, 1876; 4⁰.

Society, Asiatic of Bengal. Journal. Vol. XLV, Part II, Nr. 1 & 2, 1876. Calcutta, 1876; 8⁰. Vol. XLV, Part I, Nr. 1. 1876; Calcutta, 1876; 8⁰.

Society, Asiatic of Bengal, Proceedings: Nrs. 3—7. March—July 1876. Calcutta, 1876; 8°.

— Royal of New South Wales: Transactions and Proceedings for the year 1875. Vol. IX. Sydney, 1876; 8°. — Mineral Map and General Statistics. Sydney, 1876; 12°. — Mines and Mineral Statistics. Sydney, 1875; 8°.

Taylor, William B.: A Notice of recent Researches in Sound. New-Haven, 1876; 8°.

Wiener Medizin. Wochenschrift. XXVII. Jahrgang, Nr. 1. Wien, 1877; 4°.

Über den Einfluss methodischen Trinkens heissen Wassers auf den Verlauf des Diabetes mellitus.

Von **Dr. Julius Glax,**
Docenten an der k. k. Universität Graz.

(Mit 1 Tafel und 2 Holzschnitten.)

Es ist eine merkwürdige Thatsache, dass man sich bis heute über den Einfluss, welchen die Quellen von Carlsbad, Vichy, Neuenahr u. s. w. auf den Verlauf des *Diabetes mellitus* äussern, nicht klar geworden ist, und dass den zahlreichen günstigen Erfolgen, welche alljährlich von den Brunnenärzten constatirt werden, eine ganze Reihe von klinischen Versuchen gegenüberstehen, welche zum Theil mit Carlsbader Wasser, zum Theil mit den vorwiegendsten chemischen Bestandtheilen der genannten Quellen ausgeführt wurden und insgesammt negative Resultate ergaben.

Solange die in Krankenhäusern angestellten Untersuchungen nicht sehr exact durchgeführt wurden, konnte man denselben keine grosse Bedeutung beilegen, seitdem aber Külz[1] und Kratschmer[2] bei ihren geradezu minutiösen Arbeiten ebenfalls die Wirkungslosigkeit des Carlsbader Wassers, sowie des schwefelsauren und kohlensauren Natrons nachgewiesen haben, wurde der Glaube an die Heilkraft der erwähnten Mineralwässer bei *Diabetes* stark erschüttert. Seegen[3] hat zwar gegenüber

---

[1] Beiträge zur Pathologie und Therapie des *Diabetes mellitus*. I. Bd. Marburg 1874. p. 31 u. 83. II. Bd. Marburg 1875, p. 154.

[2] Über Zucker- und Harnstoffausscheidung beim *Diabetes mellitus*. LXVI. Bd. der Sitzungsberichte der k. k. Akademie der Wissenschaften. III. Abth. Oct. Heft 1872. pag. 304 u. 308.

[3] Über den Einfluss des Karlsbader Wassers auf *Diabetes mellitus*. Wiener medicin. Wochenschrift. 1875. Nr. 13 und — Der *Diabetes mellitus*. II. vermehrte Auflage. Berlin 1875.

den Untersuchungen von Külz eingewendet, dass das vollständige Isoliren des Kranken, wie dies bei einem exacten klinischen Versuche nothwendig ist, schon genüge, um durch psychische Depression jeden Erfolg zu vereiteln, doch lässt sich gegen diese Äusserung, deren Berechtigung von vornherein zum mindesten bezweifelt werden kann, anführen, dass bei den Versuchen, welche Kratschmer[1] und Kretschy[2] anstellten, auf Opium und Morphin stets Besserung eintrat, während Carlsbader Wasser, Glaubersalz und kohlensaures Natron unter denselben Verhältnissen wirkungslos blieben. Die Anschauung von Külz, dass die an den Curorten erzielten Erfolge bei *Diabetes* vorzugsweise der strengen Entziehung der *Amylacea* zu verdanken seien, hat sich dem genannten Autor indess selbst nicht völlig bewährt, denn gerade er hat einen Fall ausserhalb des Spitals beobachtet[3], bei welchem er die Wirkung der Carlsbader Quellen nicht bestreiten kann.

Ein 51jähriger, sehr fein gebildeter Mann, im Jahre 1868 an einem leichten *Diabetes mellitus* erkrankt, besuchte in den Jahren 1869, 1870, 1871, 1872 Carlsbad und trank anfänglich die heissen, später die kühleren Brunnen. In der Regel verschwand bei gleichzeitiger Entziehung aller *Amylacea* der Zucker am fünften Tage aus dem Harne und 16—18 Tage nach Beginn der Cur durfte er ungestraft schon eine gewisse Menge von Kohlenhydraten geniessen. Nach Beendigung der Cur trat aber in wenigen Tagen der alte Zustand wieder ein. Im Winter hat Patient jedes Jahr zu Hause durch 4—5 Wochen Carlsbader Wasser getrunken, welches er bis zur Temperatur des Schlossbrunnens (42·8° R.) erwärmte. Dabei hielt er ganz dieselbe Lebensweise inne, wie in Carlsbad. Der Erfolg war, dass er 5—6 Tage nach Beginn der Cur keinen Zucker mehr ausschied, selbst wenn er Kohlenhydrate in mässiger Menge genoss. Mit dem Aufhören der Cur trat aber auch hier der frühere Zustand wieder ein. Enthielt er sich dann gänzlich der *Amylacea*,

---

[1] l. c.

[2] Wiener med. Wochenschrift 1873. Nr. 3 u. 4.

[3] l. c. Bd. I. pag. 19.

so dauerte es durchschnittlich 14—18 Tage, bis der Zucker vollständig aus dem Harne verschwand.

Aus diesen Beobachtungen geht hervor, erstens, dass Entziehung der Kohlenhydrate bei gleichzeitigem Gebrauche des Carlsbader Wassers den Zucker viel rascher zum Schwinden bringt, als die Entziehung der Kohlenhydrate allein, und zweitens, dass sich auch beim häuslichen Curgebrauche bald eine gewisse Fähigkeit, *Amylacea* für den Organismus zu verwerthen, einstellt.

Vergleichen wir aber die in dem eben angeführten Falle eingeschlagene Behandlungsmethode mit jener, welche Külz[1], Traube[2], Kretschy[3], Drasche[4] u. A. bei ihren mit negativem Resultate im Spitale behandelten Diabetikern anwendeten, so ergibt sich sofort ein wesentlicher Unterschied, der darin besteht, dass in dem hervorgehobenen Falle auch zu Hause das Carlsbader Wasser auf eine Temperatur von 42·8° R. erwärmt getrunken wurde, während in den anderen Fällen das Wasser kalt genommen oder doch auf eine bestimmte Temperatur desselben keinerlei Gewicht gelegt wurde, da nirgends hievon eine Erwähnung gethan wird.

Nachdem nun zahlreiche andere Versuche die Wirkungslosigkeit der chemischen Bestandtheile der genannten Quellen auf den Verlauf des *Diabetes* nachgewiesen haben, müssen wir uns mit Rücksicht auf den zuletzt angeführten Fall veranlasst sehen, zu prüfen, ob etwa die erhöhte Temperatur des einverleibten Wassers einen besonderen Einfluss auf die Gegenwart von Zucker im Harne Diabeteskranker ausübe? Ich habe diese Vermuthung schon an anderem Orte ausgesprochen[5] und nur auf die Gelegenheit zur Prüfung derselben gewartet. Ich setzte

[1] l. c.

[2] Virchow's Arch. Bd. IV. pag. 109.

[3] l. c.

[4] Bericht der Rudolphsstiftung pro 1871, pag. 119. (Drasche will allerdings eine Besserung beobachtet haben, doch nahm das Körpergewicht des Patienten dabei ab, während sich der Zuckergehalt des Harns nur um sehr geringes verminderte.)

[5] Über die Wirkung von Trinkcuren mit besonderer Berücksichtigung der Indicationen des Curortes Rohitsch-Sauerbrunn. Mittheilungen des Vereines der Ärzte in Steiermark. Graz 1875, pag. 36.

mir vor, zu untersuchen, welchen Verlauf der *Diabetes* nimmt, wenn einem daran leidenden Individuum methodisch destillirtes, auf eine bestimmte Temperatur gebrachtes Wasser als Getränk zugeführt wird.

Mein leider nur allzu früh verstorbener Lehrer und Freund, Herr Professor Körner, hatte nun im verflossenen Winter die Güte, mir zu gestatten, an einem Diabeteskranken seiner Klinik eine Trinkcur mit heissem, destillirtem Wasser durchzuführen und ich will nun hier zunächst den Erfolg dieses Versuches mittheilen.

Der Kranke, an welchem der Versuch gemacht wurde, war ein Mann von 24 Jahren und litt an einer schweren Form des *Diabetes mellitus.* Seine Haut zeigte einen hohen Grad von Trockenheit, das Unterhautzellgewebe war ausserordentlich fettarm und das Körpergewicht des Patienten betrug 49·600 Gramm. Die Pulsfrequenz war 58 in der Minute; der Puls klein, leicht unterdrückbar. Die Körpertemperatur betrug, in der Achselhöhle gemessen, 36°.

Der Kranke war nicht vollständig isolirt, stand aber dennoch unter fortwährender Aufsicht. Frisches Wasser konnte er nach Belieben trinken, doch wurde jede getrunkene Menge genau notirt.

Während der ganzen Versuchsdauer sollte der Kranke täglich geniessen:

500 CC. Café,
1000 CC. Suppe,
125 CC. Rothwein,
500 Grm. Braten,
170 Grm. Schinken,
250 Grm. Schrottbrot.

Die 24stündigen Harnmengen wurden genau gesammelt und der Zuckergehalt im Laboratorium des Herrn Prof. K. B. Hofmann bestimmt[1].

---

[1] Ich erlaube mir an dieser Stelle sowohl Herrn Prof. Hofmann, als auch dessen Assistenten Herrn Dr. Ballmann meinen besten Dank für ihre besondere Mühewaltung auszusprechen.

Ich beobachtete nun den Kranken vorerst während 11 Tagen, ohne dass irgend ein therapeutischer Eingriff unternommen wurde. Der Kranke, stark von Durst gequält, nahm täglich im Mittel 4591 CC. Flüssigkeit auf und entleerte 4994 CC. Harn. Der Zuckergehalt schwankte zwischen 579·6 und 509·6 Grm. pro die. Dabei klagte der Patient über grosse Mattigkeit, schlief schlecht und nahm an Körpergewicht um 700 Grm. ab. Die Haut war fortwährend sehr trocken, die Körpertemperatur betrug im Mittel 36·15°, die Respirationsfrequenz 18, die Pulsfrequenz war 60 in der Minute. Der Puls war sehr klein, wie dies die folgende am 5. März 1876 aufgenommene sphygmographische Curve zeigt:

Fig. 1.

Ich liess nun am 7. März eine Trinkcur beginnen und zwar in der Weise, dass der Patient des Morgens um 10 Uhr und Nachmittags 4 Uhr je 300 CC., Abends 8 Uhr 400 CC. destillirtes Wasser von 40° R. zu trinken bekam. Das Wasser wurde vorher mit einigen Tropfen Lakmustinctur etwas gefärbt und so trank es der Kranke in der Überzeugung, dass er ein sehr wirksames Medicament erhalten habe. Unmittelbar nach der Einverleibung der heissen Flüssigkeit hatte der Patient ein behagliches Wärmegefühl und es stellte sich eine Durchfeuchtung und Quellung der Haut ein, ohne dass es jedoch zu einem Ausbruche von Schweiss gekommen wäre. Die Respirations- und Pulsfrequenz nahmen zu und wurden die Ordinaten der Pulscurven bedeutend höher, doch war die Wirkung stets eine rasch vorübergehende. Der Durst war nicht vermindert, doch gestalteten sich die Ausscheidungsverhältnisse während der sieben ersten Versuchstage etwas günstiger, da Patient durchschnittlich in 24 Stunden 5885 CC. Flüssigkeiten aufnahm und nur 5815 CC. Harn entleerte. Auch die Zuckermengen nahmen etwas ab und wurden im Mittel pro die 474 Grm. ausgeschieden. Das Körpergewicht stieg von 48·900 Grm. auf 50·300 Grm.

In den folgenden drei Tagen, den 14., 15. und 16. März, trat plötzlich, ohne dass an unserem Verfahren irgend etwas geändert worden wäre, eine bedeutende Verschlimmerung ein.

Die Harnmenge stieg bei einer Aufnahme von 6060 CC. auf 6430 CC. mit 573 Grm. Zucker pro die. Das Körpergewicht verminderte sich um 500 Grm. Als ich darob eine genaue Untersuchung einleitete, erfuhr ich, dass sich der Kranke während dieser drei Tage *Amylacea* zu verschaffen wusste und genossen hatte. Aus diesem Grunde unterbrach ich am 17. März meinen Versuch; der Kranke erhielt an diesem Tage kein heisses Wasser und wir sehen nun, dass die Harn- und Zuckermengen die höchsten Ziffern erreichen. Es wurden bei einer Einnahme von 5200 CC. Flüssigkeit 7380 CC. Harn mit 715·8 Grm. Zucker ausgeschieden. Der Kranke wurde nun unter sehr strenge Aufsicht gestellt und am 18. März eine neue Versuchsreihe angefangen. Bei vollständig gleichbleibender Diät erhielt der Kranke täglich 1400 CC. auf 45° R. erwärmten Wassers, und zwar wurden um 8 Uhr Früh, 10 Uhr Vormittags, 4 Uhr Nachmittags und 8 Uhr Abends je 350 CC. verabreicht. Der Erfolg ist in Tabelle I, welche den ganzen Verlauf des Versuches graphisch darstellt, verzeichnet.

Es wurden in den Tagen vom 18. bis inclusive 25. März durchschnittlich 5275 CC. Flüssigkeit aufgenommen und 4629 CC. Harn mit 358·6 Grm. Zucker ausgeschieden. Noch auffälliger erscheint die Herabsetzung des Zuckergehaltes im Harne und der Harnmenge, wenn wir die zwei ersten Versuchstage nicht in Rechnung ziehen. Es ergibt sich dann für die Tage vom 20. bis inclusive 25. März eine Flüssigkeitsaufnahme von durchschnittlich 4650 CC. und eine Harnausscheidung von 3805 CC. mit 304 Grm. Zucker. Das Aussehen sowie das Wohlbefinden des Kranken besserte sich zusehends. Die Haut wurde geschwellt und feucht; ja unmittelbar nach der Aufnahme des heissen Wassers stellte sich im Gesichte und an den Händen Schweisssecretion ein. Der Durst verschwand vollständig, so dass der Kranke am 25. März gar kein Verlangen nach frischem Wasser hatte.

Der Puls wurde, wie aus der folgenden am 27. März aufgenommenen sphygmographischen Curve hervorgeht, sehr gross und schnell und verharrte die Arterie durch längere Zeit auf der Höhe der Dilatation.

Fig. II.

In gleicher Weise nahmen die Puls- und Respirationsfrequenz, sowie die Körpertemperatur zu. (Tabelle.) Das Körpergewicht, welches am 17. und 18. März auf 47.000 Grm. herabgesunken war, stieg bis 49.500 Gramm.

T a b e l l e.

Datum	Temperatur				Puls		Respiration	
	2U.F.	8 Fr.	4 N.M.	8 Ab.	8 Fr.	4 N. M.	8 Fr.	4 N. M.
25. II.	36	36	36	36	58	60	18	18
26.	36	36	36·1	36	54	60	18	18
27.	36	36	36	36	58	62	18	20
28.	36	35·5	36	36·2	60	60	18	18
29.	36	36	36·7	36·5	54	56	16	18
1. III.	36	36	36	36·3	56	62	18	18
2.	36	36	36·1	36·4	58	60	20	18
3.	36·1	36	36·6	37	58	58	18	18
4.	36·2	36·1	36·7	36.5	60	62	16	18
5.	36·4	36	36·5	36·1	60	68	16	18
6.	36	36	36·5	36·3	60	60	18	18
7.	36·1	36	36·2	36·4	54	60	18	20
8.	36·2	36	36·3	36·2	56	60	18	18
9.	36·1	36	36·1	36·2	62	58	16	20
10.	36	36	36·2	37	54	60	18	18
11.	36·3	36	36·2	36·5	48	68	18	20
12.	36·1	36	36·1	36·8	50	66	18	18
13.	36·2	36	36·5	36·6	58	72	18	18
14.	36·3	36·1	36·8	36·6	64	72	16	18
15.	36	36	36·1	36·2	54	82	18	20
16.	36·1	36	36	36·3	58	60	18	18
17.	36·2	36·1	36·2	36·3	54	58	18	18
18.	36	36	36·1	36·5	60	64	18	20
19.	36	36·1	36	36·4	54	82	20	22
20.	36	36	36·8	36·6	58	68	20	22
21.	36·2	36	36·7	36·8	76	74	18	22
22.	36·3	36·1	36	37	72	82	20	20
23.	36·3	36·2	37	36·5	70	82	24	22
24.	36·2	36	36·5	37·4	70	80	22	24
25.	37	36·2	36·5	36·5	76	78	20	24
26.	36·2	36·1	36·3	37	80	80	22	24

Der eben mitgetheilte Fall zeigt, dass die Einverleibung heissen destillirten Wassers bei unserem Kranken eine Abnahme sämmtlicher Symptome des *Diabetes mellitus* zu Stande gebracht hatte. Aufgemuntert durch diesen Erfolg, unternahm ich einen zweiten Versuch während meines Aufenthaltes als Brunnenarzt in Rohitsch-Sauerbrunn.

Ich muss vorausschicken, dass ich schon früher auf Prof. Körner's Klinik zu verschiedenen Malen Diabetiker mit kaltem Rohitscher Wasser behandelt hatte und von demselben ebensowenig Erfolg wie von der Verabreichung des kalten Carlsbader Mühl- oder Schlossbrunnens gesehen hatte.

Eine sehr fein gebildete Dame von 28 Jahren, welche fortwährend unter den allergünstigsten Verhältnissen gelebt hatte, war als Kind stets wohl gewesen, heirathete vor 10 Jahren und wurde zweimal von gesunden Kindern entbunden. Die letzte Entbindung fand vor zwei Jahren statt; schon während dieser Schwangerschaft bestand fortwährende Schlaflosigkeit und eine enorme Erregbarkeit. Die Entbindung verlief vollkommen normal; fünf Monate später stellte sich ohne weitere bekannte Veranlassung heftiger Durst und Hunger, sowie grosse Trockenheit des Halses ein.

Es hatte sich ein Diabetes entwickelt. Eine am 25. September 1874 vorgenommene Harnanalyse ergab bei einer Harnmenge von 2190 CC. 158 Grm. Zucker. Eine zweite am 4. December 1874 vorgenommene chemische Untersuchung ergab bei 2440 CC. Harn 168 Grm. Zucker. Die Kranke unterzog sich hierauf einer sehr strengen ärztlichen Behandlung.

Es wurden alle *Amylacea* auf das sorgfältigste vermieden, ohne dass jedoch der Zucker aus dem Harn vollständig verschwunden wäre. Die Kranke magerte dabei sehr ab und hatte eine vollkommen trockene Haut. Eine hierauf unternommene Morphincur, bei welcher Patientin allmälig auf 0·20 Morphium pro die stieg, brachte eine wesentliche Besserung hervor, doch bestand ein fortwährender Taumel; dabei aber auch immer leichter Schweiss. Im Frühjahre 1875 gewöhnte sich Patientin das Morphium ab, was aber ein ungeheures Schwächegefühl und Schlaflosigkeit zur Folge hatte. Alle Erscheinungen des Diabetes kehrten wieder, die Kranke magerte ab, hatte eine sehr

trockene Haut, Durst und Hunger waren sehr heftig und die Zuckermenge stieg auf 8%. Die Patientin ging nach Carlsbad, wo ihr bei vollständiger Entziehung aller *Amylacea* anfänglich 1 Becher, später 3 Becher Marktbrunnen täglich ordinirt wurden. Gleichzeitig wurden Bäder von 26° R. genommen. Schon nach 10 Tagen war eine merkliche Besserung eingetreten und als Patientin nach 4 Wochen Carlsbad verliess, fühlte sie sich sehr gekräftigt und der Zuckergehalt des Harnes war auf 2·46% gesunken.

Im Verlaufe des folgenden Winters stieg der Zuckergehalt des Harns, trotzdem Patientin alle *Amylacea* möglichst mied, wieder auf 7·4%. Am 23. Juni d. J. kam die Kranke nach Rohitsch-Sauerbrunn.

Ich liess sie nun während der ersten Woche täglich am Morgen 300 CC. Rohitscher Wasser trinken von 39° R., der Temperatur des Carlsbader Marktbrunnens, welchen Patientin im verflossenen Jahre getrunken hatte. Während dieser Zeit wurden auch sämmtliche *Amylacea* entzogen. Der Zuckergehalt des Harns sank von 7·4% auf 4·5%. In den folgenden 4 Wochen steigerte ich allmälig die Menge des warmen Wassers auf 1000 CC. Dessgleichen erhöhte ich die Temperatur des Wassers auf 45° R. und ordinirte jeden zweiten Tag ein Sauerbrunn-Stahlbad von 28° R. *Amylacea* wurden während dieser Zeit in mässiger Menge gestattet. Trotzdem sank die Zuckermenge auf 2·2% und es hatte sich somit jedenfalls eine gewisse Fähigkeit, Kohlenhydrate für den Organismus zu verwerthen, hergestellt.

Die Kranke fühlte sich ungemein wohl, schlief sehr gut, nahm an Körpergewicht zu und hatte eine fortwährend feuchte Haut. Namentlich am Morgen, unmittelbar nach dem Trinken stellte sich eine reichliche Schweisssecretion ein. Ende Juli kehrte die Patientin in ihre Heimath zurück und trinkt seitdem täglich 2—3 Glas auf 45° R. erwärmten B r u n n e n w a s s e r s, da dieses leichter zu beschaffen ist, als destillirtes Wasser. Jeden zweiten Tag wird ein Bad von 30° R. genommen. Die Kranke, welche mir fortwährend Nachricht von ihrem Gesundheitszustande gibt und auch Harnproben einsendet, befindet sich noch immer gleich wohl, hat eine feuchte Haut und nahm seit Ende Juni 1876 bis Januar 1877 um 10 Kilogramm an Körpergewicht zu.

Ich glaube, dass die beiden soeben mitgetheilten Versuche hinlänglich zeigen, dass das methodische Trinken erwärmten Wassers einen entschiedenen Einfluss auf den Verlauf des *Diabetes mellitus* äussert und dass dieses Moment für die Erklärung der Wirkung der Mineralwässer von Karlsbad, Vichy und Neuenahr umsomehr herangezogen werden muss, als die Versuche mit den chemischen Bestandtheilen der betreffenden Quellen insgesammt negative Resultate ergeben haben.

Es frägt sich aber nun, ob wir uns auch über die Art und Weise, wie das erwärmte Wasser den Zuckergehalt des Harnes oder die Zuckerbildung herabsetzt, eine Vorstellung machen können?

Zur Beantwortung dieser Frage müssen wir zuerst untersuchen, welche Wirkung methodisches Trinken erwärmten Wassers auf den Organismus überhaupt äussert. Leider liegen uns hierüber nur die spärlichen Untersuchungen von Mosler[1] und Winternitz[2] vor, welche für uns wenig verwerthbares enthalten, weil die beiden Experimentatoren nur kurzdauernde Einzelversuche anstellten und überdiess nicht destillirtes, sondern Brunnenwasser von einer Temperatur, welche im Maximum 32·5° C. betrug, verwendeten. Mosler, welcher seine Versuche mit Wasser von 22·5° C. anstellte, beschränkt sich auf die Angabe, dass warmes Wasser den Gesammtstoffwechsel mehr anrege als kaltes Wasser; insbesondere fiel die bedeutende Zunahme des Harnstoffes auf. Winternitz beobachtete nach Einverleibung eines Seitels einer auf 32·5° C. erwärmten Flüssigkeit eine Änderung der Pulsform. Die Ascensionslinie der Pulscurven wurde ganz senkrecht und unverhältnissmässig hoch, der Gipfel der einzelnen Erhebungen zeigte ein Plateau, die Descensionslinie[3] war steil

[1] Untersuchungen über den Einfluss des innerlichen Gebrauches verschiedener Quantitäten von gewöhnlichem Trinkwasser auf den Stoffwechsel des menschlichen Körpers unter verschiedenen Verhältnissen. Archiv für wissenschaftliche Heilkunde. Bd. III, Heft 3. 1857.

[2] Das methodische Wassertrinken. Separatabdruck aus der Zeitschrift für praktische Heilkunde. Wien 1866.

[3] Über die hier zur Beschreibung der Pulscurven gewählten Ausdrücke siehe: Marey, Physiologie médicale de la circulation du sang. Paris 1863. pag. 246 u. ff.

abfallend und sprach sich deutlich *Tricrotie* aus, d. h. der Puls wurde auf den Genuss des warmen Wassers gross.

Ich füge diesen Beobachtungen auf Grundlage meiner eigenen vorausgehenden Untersuchungen noch bei, dass auf die Einverleibung heissen destillirten Wassers von 40 — 50° R. die Körpertemperatur steigt, die Puls und Respirationsfrequenz zunimmt und dass bei gleichzeitig abnehmender Diurese eine Erhöhung der Schweissabsonderung eintritt. Dieser letzteren Behauptung widersprechen scheinbar die Untersuchungen Mosler's, da er neben erhöhter Schweisssecretion auch Vermehrung der Diurese constatirte. Ich muss aber bemerken, dass diess nicht der Fall ist, sobald höher temperirtes Wasser methodisch durch Wochen hindurch fortgetrunken wird, denn gleich wie im Fieber bei reichlicher Getränkszufuhr nur in den ersten Tagen eine reichliche Diurese vorhanden ist, welche später einer Wasserretention Platz macht, ebenso tritt bei täglicher Zufuhr heissen Wassers bald eine Verminderung der Harnabsonderung ein.

Resumiren wir die hier mitgetheilten Beobachtungen, so ergibt sich, dass das methodische Trinken heissen Wassers allmälig zu einer Steigerung der Herzarbeit, zu einer Dilatation der Arterien und Zunahme des Seitendrucks führt und dass in Folge dessen das Druckgefälle vom Endstücke der Arterien durch die Capillaren bis zum Anfangsstücke der Venen ein steileres werden muss. Nun hängt aber, wie Körner[1] gezeigt hat, der Turgor lediglich von diesem Druckgefälle ab und es muss somit auf den Genuss heissen Wassers zu einer Zunahme der Capillarspannung des Gewebes und zur Erhöhung der insensiblen Wasserausscheidung kommen, ähnlich wie wir diess bei fiebernden Kranken sehen. Ich verstehe hier unter Capillarspannung des Gewebes oder Turgor jenes Gedunsensein, welches lediglich in einer vermehrten Gefässfüllung seinen Grund hat und sich, wie aus den Untersuchungen von Paschutin[2] und Emming-

[1] Die Transfusion im Gebiete der Capillaren und deren Bedeutung für die organischen Functionen im gesunden und kranken Organismus. Allgem. Wiener medic. Zeitung 1873 u. 1874.

[2] Über die Absonderung der Lymphe im Arme des Hundes. Berichte der k. sächs. Gesellschaft der Wissenschaften math.-phys. Classe. 1873, pag. 197.

haus[1] hervorgeht wesentlich von jener mit vermehrter Lymphbildung einhergehenden ödematösen Schwellung unterscheidet, welche bei behindertem venösen Abflusse zu Stande kommt.

Auf Grundlage dieser Erwägungen habe ich schon früher einmal die Überzeugung ausgesprochen,[2] dass bei allen marastischen und kachektischen Zuständen Trinkkuren mit heissem Wasser indicirt seien, um die abnorm niedere Capillarspannung des Gewebes zu heben. Die Mehrzahl der Diabeteskranken bietet aber das Bild einer Kachexie mit zu geringem oder vollständig mangelndem Turgor dar; das Fett ist geschwunden, die Haut trocken, abschilfernd, der Puls klein, wenig frequent. Gleichzeitig stellen sich oft noch andere Symptome des Marasmus ein, wie Impotenz, Kahlköpfigkeit und Gangrän. Die *Perspiratio insensibilis* ist bedeutend herabgesetzt, wie diess von Pettenkofer und Voit,[3] Bürger,[4] Strauss[5] und Gäthgens[6] nachgewiesen wurde.

Fiebert der Diabetiker, so erreicht ähnlich wie bei Marastischen, die Temperatur nur selten die Höhe, welche sie unter denselben Verhältnissen bei einem kräftigeren Individuum erreicht hätte. Ein interessantes Beispiel für diese Behauptung findet sich in einer von Gerhardt[7] mitgetheilten Krankengeschichte, nach welcher Zuckerruhr und Typhoid an einem Individuum beobachtet wurden, wobei die Morgentemperaturen des Kranken zwischen 37° und 38°, die Abendtemperaturen zwischen 38° und 39° lagen. Trotz dieser weniger stark hervortretenden Fiebersymptome nahm der Zuckergehalt des Harns dennoch wesentlich ab.

---

[1] Über die Abhängigkeit der Lymphabsonderung vom Blutstrom. Ebendaselbst. 1873. pag. 397.

[2] l. c.

[3] Über den Stoffverbrauch bei Zuckerharnruhr. Zeitschrift für Biologie. III. Bd. pag. 380.

[4] Die einfache zuckerlose Harnruhr. Tübingen 1870.

[5] Über die *perspiratio insensibilis* bei *Diabetes mellitus* und *insipidus*. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1873. XI.

[6] Über den Stoffwechsel eines Diabetikers, verglichen mit dem eines Gesunden. Dorpat, 1866.

[7] *Diabetes* und *Typhoid*. Deutsche Zeitschrift für prakt. Med. 1874, pag. 49.

Diese letztere Erscheinung wurde bei fiebernden Diabetikern durchwegs beobachtet und ich muss diess für die folgenden Schlüsse als von besonderem Interesse speciell hervorheben. Ich habe früher schon darauf aufmerksam gemacht, dass das Trinken heissen Wassers ähnliche Veränderungen in der Mechanik der Blutbewegung hervorbringe, wie das Fieber. Damit glaube ich aber einen Anhaltspunkt für die Beantwortung der Frage gewonnen zu haben, warum auf den Genuss warmer Flüssigkeiten der Zucker im Harne abnimmt. Sowohl im Fieber, wie nach dem Trinken erwärmten Wassers stellt sich ein erhöhter Turgor ein. Damit geht aber eine Durchfeuchtung der Gewebe einher, denn der Diabeteskranke empfindet dann weniger Durst. Man muss sich aber nach den bisherigen Erfahrungen vorstellen, dass das Durstgefühl bei Zuckerharnruhr mit der Austrocknung der Gewebe gleichen Schritt hält.

Für die Richtigkeit der obigen Schlüsse spricht auch eine Andeutung von Fleckles,[1] dass es eine besonders wohlthätige Wirkung der warmen Mineralwässer sei, den Durst vielmehr herabzusetzen, als diess bei Anwendung kalter Brunnen der Fall ist. Mit dem geringeren Verlangen nach Wasseraufnahme sinkt die Diurese und die Zuckerausscheidung. Wahrscheinlich wird auch durch die längere Berührungsdauer des Blutes mit den einzelnen Gewebselementen, welche sich in Folge der Dilatation der Blutgefässe einstellt, sowie durch das gesteigerte Respirationsbedürfniss mehr Zucker zu Kohlensäure verbrannt. Letztere Vermuthung bestätigte sich bei einigen Versuchen von Külz,[2] welche ergaben, dass der Zuckergehalt des Harnes bei beschleunigter Athmung abnahm, bei verlangsamter Respiration hingegen stieg.

In gleicher Weise bewirken auch alle anderen Proceduren, welche eine Erhöhung des *Turgor vitalis* künstlich hervorbringen, eine Abnahme der diabetischen Symptome. So hat z. B. Trousseau[3] den ausserordentlich günstigen Einfluss, welchen anstren-

[1] Über *Diabetes mellitus* mit besonderer Berücksichtigung balneotherapeutischer Erfahrungen in Carlsbad. Prag 1865. pag. 15.

[2] l. c. Bd. I. pag. 199.

[3] Medic. Klinik des Hôtel Dieu. Deutsch v. Culmann. II. Bd. 1868, pag. 746.

gende Körperbewegung auf den Verlauf des *Diabetes mellitus* ausübt, hervorgehoben und Külz[1] hat nachgewiesen, dass Muskelanstrengungen bei reichlicher Schweisssecretion die Harn- und Zuckermengen herabmindern. Ebenso erwiesen sich warme Bäder als sehr nützlich bei Behandlung des Diabetes, weil eben eine erhöhte Hautthätigkeit eintritt und nur so können wir begreifen, warum Fleckles[2] z. B. nach dem Gebrauche von Gastein denselben Erfolg bei Zuckerharnruhr beobachtete, wie nach einer Cur in Carlsbad. — —

Betrachten wir ferner jene Behandlungsmethoden, welche bei Diabetes in der Regel eine bedeutende Herabsetzung der Harn- und Zuckerausscheidung vermitteln, so finden wir, dass stets auf eine Zunahme des *Turgor vitalis* und der *Perspiratio insensibilis* hingearbeitet wird. Wir wollen hier zuerst der rein diätetischen Therapie, welche in Entziehung der Kohlehydrate besteht, gedenken.

Külz[3] und Engelmann hatten bei einer Zuckerruhrkranken die *Perspiratio insensibilis* zu verschiedenen Zeiten bestimmt, und zwar hatte Külz beim Eintritte der Patientin in seine Behandlung die insensiblen Verluste subnormal gefunden, während Engelmann nach einer lange fortgesetzten diätetischen Behandlung die Perspiration unvermindert fand. Dem entsprechend war auch die Haut der Kranken bei dem ersten Versuche trocken und abschilfernd, bei dem zweiten Versuche hingegen feucht. Külz schloss hieraus, dass die diätetische Behandlung nicht nur das Aussehen bessere und die Kräfte hebe, sondern auch die Perspiration steigere. Der Grund liegt offenbar darin, dass die reine Fleischnahrung eine Abnahme des Zuckers im Körper vermittelt und dadurch den Geweben viel weniger Wasser entzogen wird, als diess früher der Fall gewesen.

Ebenso wirken auch Opium und Morphin, indem sie das Druckgefälle im Capillarengebiete steigern. Kratschmer[4] gibt

---

[1] l. c. I. Bd. pag. 179. — II. Bd. pag. 177.
[2] l. c. pag. 30.
[3] l. c. II. Bd. pag. 32 u. ff.
[4] l. c. pag. 469.

an, dass die genannten Präparate die sympathischen Centralorgane beeinflussen und demgemäss beobachtete er auch, dass den Kranken öfters ein Gefühl der Wärme überkam und dass sich, was früher nie der Fall gewesen war, Schweisssecretion einstellte. Eine ganz ähnliche Beobachtung machte ich[1] bei einem Diabeteskranken, welcher mit Inhalationen von Amylalcohol und Amylnitrit behandelt wurde und ebenso scheinen nach den Untersuchungen von Külz[2] grosse Dosen von *Alkoholicis* bei innerlichem Gebrauche zu wirken. Auch die Einverleibung von Milchsäure hatte in jenen Fällen, bei welchen Balthasar Foster[3] einen Erfolg beobachtete, acute rheumatische Affectionen zur Folge, welche sich durch einen erhöhten Turgor auszeichneten.

Wir ersehen aus diesen eben mitgetheilten Beobachtungen, dass alle Umstände und Behandlungsmethoden, welche eine Steigerung des Druckgefälles im Capillarengebiete und eine Erhöhung der ***Perspiratio insensibilis*** hervorrufen, auch eine Besserung der diabetischen Symptome mit sich bringen. Bedenken wir nun, dass einerseits methodisches Trinken heissen Wassers den *Turgor vitalis* sehr bedeutend erhöht, dass andererseits alle Versuche mit kalten Mineralquellen, sowie mit deren wesentlichsten chemischen Bestandtheilen stets negative Resultate bei Behandlung der Diabeteskranken ergaben, so glaube ich vollständig zu dem Schlusse berechtigt zu sein, dass der günstige Einfluss, welchen die Brunnenkuren in Carlsbad, Vichy oder Neuenahr auf den Verlauf der Zuckerruhr ausüben, lediglich als Temperaturswirkung aufzufassen sei.

Es soll damit nicht gesagt sein, dass für jeden Diabetes-Kranken eine Trinkkur mit heissem Wasser indicirt sei, denn es sind nicht nur Fälle bekannt, bei welchen Medicamente, die den

---

[1] Jahresbericht der steiermärkischen Wohlthätigkeits-Anstalten in Graz. 1873. pag. 3.

[2] l. c. II. Bd. pag. 167.

[3] Contributions to the therapeutics of *Diabetes mellitus*. Brit. and foreign review. 1772. C. — The synthesis of acute Rheumatisme. Brit. medic. Journal. 1871.

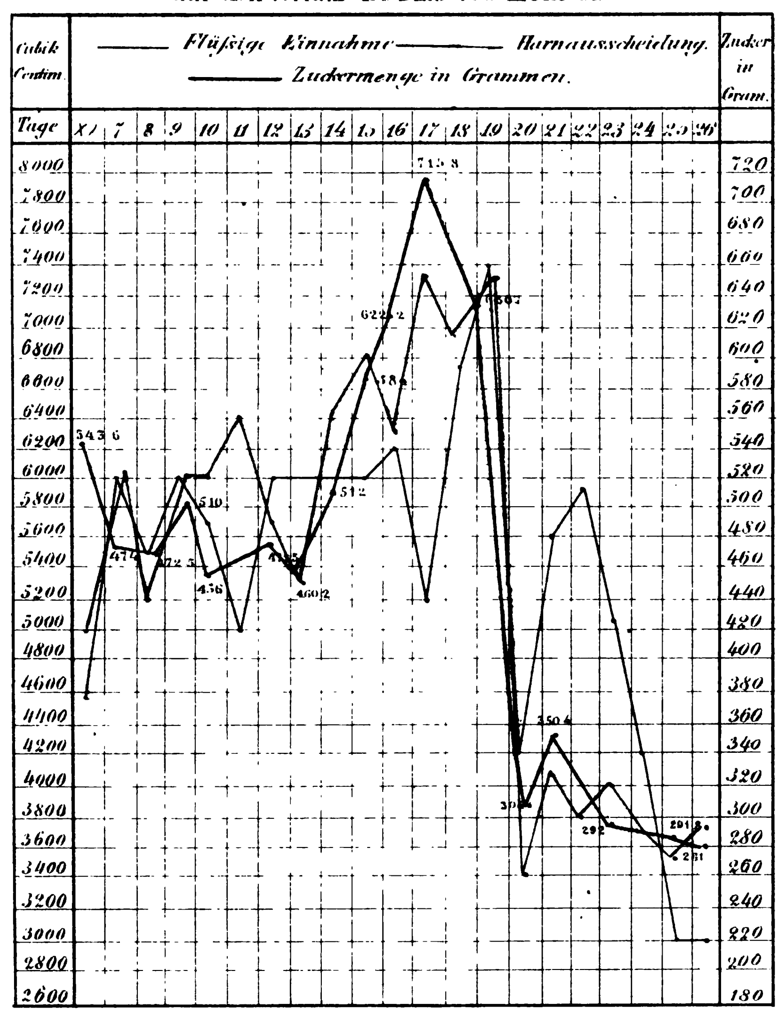
Gewebsdruck herabsetzen, wie z. B. Chinin,[1] Besserung eintrat, sondern wir wissen auch, dass es Diabetiker gibt, welche durchaus nicht abgemagert sind oder einen verminderten Turgor zeigen.

Übrigens erfahren auch nicht alle Fälle von Diabetes eine Besserung durch eine Brunnenkur in Carlsbad oder Vichy und es wäre schon viel erreicht, wenn wir ganz bestimmte Indicationen für die Thermalbehandlung stellen könnten.

---

[1] Siehe Blumenthal, Zur Therapie des *Diabetes mellitus.* Berl. Klin. Wochenschrift. 1873. Nr. 13.

Dr. J. Glax, Über den Einfluss methodischen Trinkens heissen Wassers auf den Verlauf des Diabetes mellitus.



x) Die erste Rubrik gibt die Mittelwerthe der Getränks-Aufnahme, so wie der Harn und Zuckerausscheidung während der elf ersten Beobachtungstage, vom 25/II bis 6/III inclusive, vor Beginn der Trinkcur an.

Untersuchungen über acute Nierenentzündung.

Von **Alfred Meyer** in New-York.

(Mit 2 Tafeln Abbildungen.)

Seitdem Richard Bright im Jahre 1827 die Aufmerksamkeit auf gewisse Nierenkrankheiten gelenkt hatte, in deren Gefolge hochgradige Störungen des Organismus, ja nicht selten der Tod eintreten können, haben selbst hervorragende Pathologen den Ausdruck „*Morbus Brightii*" beibehalten und diesen in Gegensatz zur Nephritis gestellt. So C. Rokitansky, der in seinem Lehrbuche der pathologischen Anatomie (1861, 3. Aufl.) die Nephritis von der Bright'schen Krankheit unterscheidet. P. Rayer (Traité des maladies des reins, Paris, 1840) und nach ihm B. Reinhardt (Annalen des Char. Krankenh., Berlin, 1850) bezeichneten den *Morbus Brightii* als eine diffuse Exsudation in das Nierengewebe. Ebenso hat Frerichs (Die Bright'schen Nierenkrankheiten und ihre Behandlung, Braunschweig, 1851) die Bezeichnung Nierenentzündung nicht als genügend erachtet, sondern den herkömmlichen Namen „Bright'sche Krankheit" beibehalten. Erst Virchow (Über parench. Entzünd. V. Arch., 1852) spricht von einem Katarrh der Harncanälchen und weiss, dass der Katarrh sich zum Croup, das heisst zur Bildung eines fibrinösen Exsudates in den Harncanälchen steigern könne. Der Croup der Harncanälchen ist nach ihm ein höherer Grad der katarrhalischen Entzündung. Als 3. Form stellt er die parenchymatöse Entzündung der Nieren auf, welche wesentlich in einer Veränderung der Epithelial-Zellen beruhen soll. Nach seiner Ansicht kann die katarrhalische, croupöse und parenchymatöse Entzündung die Niere gleichzeitig befallen und für diesen Befund wünscht er den Namen Bright'sche Krankheit beizubehalten. Damit war der Vorstellung, dass die Bright'sche Krankheit ein entzündlicher Process sei, Bahn gebrochen, und

dieser Bahn folgten unter den späteren Autoren S. Rosenstein (Die Pathol. und Therap. der Nierenkrankheiten, Berlin, 1870), der, unter Anderen von einer katarrhalischen und einer diffusen Nephritis spricht; ferner Wm. Aitken (Science and Practice of Medicine, London, 1863) und J. Hughes Bennet (Principles and Practice of Medicine, Edinburgh, 1865).

Aitken unterscheidet im Sinne Virchow's zwei Varietäten der Nierenentzündung, nämlich die interstitielle, in welcher das Bindegewebsstroma, und die parenchymatöse, in welcher die Harnröhrchen vorwiegend erkrankt sind. T. Grainger Stewart (A Practical Treatise on Bright's Diseases of the Kidneys, Edinburgh, 1871) theilt die in Rede stehende Krankheit ein in eine entzündliche, eine amyloide und eine cirrhotische Form. Ed. Rindfleisch (Lehrbuch der pathologischen Gewebelehre, 3. Aufl., Leipzig, 1873) erklärt, dass die Versuche Rayer's, Förster's u. A. zwischen einer einfachen albuminösen, parenchymatösen, interstitiellen, croupösen Nephritis strengere Grenzen zu ziehen, als verfrüht. Er spricht von einem desquamativen Katarrh, von einer acuten, parenchymatösen Nephritis, und einer interstitiellen Nephritis, unter welch' letzterer Bezeichnung er eine circumscripte eitrige und eine diffuse, nicht eitrige Form annimmt. Überdies spricht er von einer Combination von parenchymatöser und interstitieller Nephritis.

C. Heitzmann (Über Tuberkelbildung, Wiener medic. Jahrb., 1874) erklärt, dass das von Rokitansky geschilderte Bild des *Morbus Brightii* zweierlei Formen in sich fasse, nämlich, die croupöse und die interstitielle Nephritis. Nach ihm liegt das charakteristische, pathologisch-anatomische Merkmal der interstitiellen Nephritis in der Striemung der bald wenig, bald beträchtlich geschwellten Rindenschicht; während das Charakteristische der croupösen Nephritis, neben der beträchtlichen entzündlichen Schwellung und Röthung, in dem diffusen Infiltrate beruht.

C. Bartels (Krankheiten des Harnapparates in Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Therap. Leipzig, 1851) theilt die diffusen Krankheiten der Niere ein in Hyperämie, Ischämie, parenchymatöse Entzündung, interstitielle Entzündung und amyloide Entartung.

So viel ist nach dem heutigen Stande der Dinge klar, dass die Bezeichnung „Bright'sche Krankheit“ als eine durchaus unwissenschaftliche fallen gelassen werden müsse. Der Versuch Virchow's, die entzündlichen Vorgänge, welche anerkannter Maassen die Grundlage bilden für alle unter dem Namen Bright'sche Krankheit beschriebenen Veränderungen des Nierengewebes, auf die drei wichtigsten histologischen Bestandtheile der Niere, nämlich auf das Röhrenepithel, auf die Blutgefässe und auf das verbindende Stroma zu localisiren, kann nicht durchgeführt werden. Es ist mir keine einzige Entzündungsform nicht nur der Niere, sondern überhaupt keines drüsigen Organes bekannt, welche in einem einzigen der constituirenden Gewebsarten beginnen und auch ablaufen würde. Unter allen Umständen sind sämmtliche histologische Bestandtheile in Mitleidenschaft gezogen, bei der leichtesten katarrhalischen Entzündung ebensowohl, wie bei der schweren Form der Vereiterung.

Es scheint mir kein anderer Weg zur Sichtung der Entzündungsformen der Niere möglich zu sein, als der Vergleich mit analogen Processen in drüsigen Organen überhaupt, deren einfachste Repräsentanten die Schleimhäute sind. Wenn wir festhalten, dass bei jeder Entzündung einerseits das Blutgefässsystem betheiligt ist durch Bildung von Exsudat, und andererseits die übrigen Gewebstheile durch morphologische Veränderungen, die hervorgerufen sind durch nutritive Störungen der lebenden Materie, so werden wir jeden Entzündungsprocess als eine Erkrankung des gesammten Gewebes betrachten müssen. Weder die Blutgefässe, noch das Bindegewebe, noch das Epithel allein können das ausschliessliche Substrat eines entzündlichen Processes abgeben; sondern stets alle genannten Bestandtheile gleichzeitig. Indem im lebenden Körper alle Gewebsformen mit Leben begabt sind, werden auch alle auf abnorme Reize, auf schädliche Ursachen reagiren, nämlich krank werden. Was im Gewebe lebt, wird sich bei einer nutritiven Störung activ, zunächst productiv verhalten, und nur bei directem Absterben, beim sogenannten Brande des Gewebes ist die Vorstellung, dass das Gewebe ertödtet werde und sich passiv verhalte, zulässig.

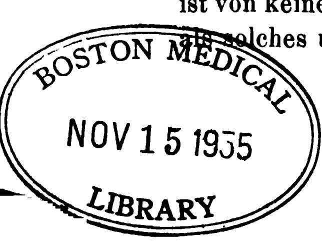
Analog den Formen des Entzündungsprocesses auf Schleimhäuten dürfen wir auch in der Niere von einer katarrhalischen, croupösen, eitrigen und diphtheritischen Entzündung sprechen. Jede dieser Formen kann eine umschriebene oder eine diffuse sein. Jede dieser Formen kann graduell in eine andere übergehen, ohne dass zwischen den einzelnen Formen scharfe Grenzen, weder für das freie Auge, noch unter dem Mikroskope zu ziehen wären.

Wir wollen demnach dieses Eintheilungsprincip beibehalten. Die Bezeichnung „croupöse Nephritis" ist von manchen Seiten desshalb als eine unzulässige erklärt worden, weil die fibrinöse Natur der sogenannten Harn- oder Exsudat-Cylinder, demnach ihre Identität mit der Croupmembran anderer Schleimhäute, nicht erwiesen sei. Es ist richtig, dass Croupmembran und Harncylinder weder morphologisch noch mikroskopisch, noch chemisch völlig identische Bildungen seien. Ich werde indessen trachten, diese Unterschiede zu erklären und glaube die Form der croupösen Nephritis aller begleitenden Befunde halber aufrecht erhalten zu dürfen.

Die Form der diphtheritischen Entzündung wird hier unberücksichtigt gelassen, indem diese im Wesentlichen nur die Nierenbecken und Kelche betrifft, im eigentlichen Nierengewebe aber als solche nicht zur Beobachtung kommt.

1. Die katarrhalische (desquamative, interstitielle) Nephritis.

Die Erscheinungen, welche für die katarrhalische Entzündung der Schleimhaut in niederen Graden charakteristisch sind, bestehen in einer ödematösen Schwellung des Bindegewebsstroma, einer Schwellung und körnigen Trübung des Epithelbelages und in consecutiver Desquamation des Epithels. Die Blutgefässe, welche schon für das freie Auge gefüllt und erweitert erscheinen, zeigen unter dem Mikroskope mehr oder weniger strotzende Füllung mit Blutkörperchen, ohne bemerkbare Structurveränderungen der Wand. Dass die ödematöse Schwellung des Bindegewebes und die Desquamation des Epithels einem serösen Exsudate aus den Blutgefässen zuzuschreiben seien, ist von keiner Seite bezweifelt worden, trotzdem dass das Exsudat als solches unter dem Mikroskope nicht gesehen werden kann.



Es ist für das Verständniss des Processes gleichgültig, ob man der älteren Anschauung huldigt, dass das Gewebe vom Exsudate auf passivem Wege durchtränkt wird, oder ob man sich mit Virchow der Vorstellung hingibt, dass die Gewebselemente selbst das Exsudat activ aus dem Blute an sich ziehen. Keine dieser Anschauungen kann vorläufig als die ausschliesslich richtige betrachtet werden, da keine unter dem Mikroskop direct zu demonstriren ist. Die Anwesenheit des Exsudates innerhalb des Gewebes (parenchymatöses und interstitielles Exsudat, Virchow) ist als ein wesentlicher Factor der entzündlichen Veränderungen zu betrachten, indem durch dasselbe theils mechanische Veränderungen, theils nutritive Störungen, wahrscheinlich bedingt durch das im Exsudate enthaltene Plus von Nahrungsmaterial, hervorgerufen werden.

Bei höheren Graden und bei längerer Dauer der acuten katarrhalischen Entzündung treten jedesmal Veränderungen im Bindegewebsstroma ein, welche als „entzündliche Infiltration“ bezeichnet werden, und schliesslich zur Hypertrophie (Hyperplasie) führen. Dass mit den Veränderungen im Bindegewebe auch Veränderungen des Epithels, zunächst vermehrte Neubildung, dann vermehrte Desquamation und schliesslich Hyperplasie des Epithels einhergehen, ist eine bekannte Thatsache.

Das Bild der katarrhalischen Entzündung wird demnach aller Analogie gemäss auch in den Nieren zuerst in vorwiegend epithelialen und im weiteren Verlaufe in interstitiellen, das Bindegewebsstroma betreffenden Veränderungen begründet sein. Dies ist der Grund, warum zwischen den epithelialen (parenchymatösen Virchow) und Bindegewebsveränderungen (interstitiellen, Virchow) ein Eintheilungsprincip nicht gefunden werden kann. Die katarrhalische Entzündung umfasst mit nur graduellen Verschiedenheiten die desquamative, die interstitielle und auch die parenchymatöse Entzündungsform der Autoren.

Das Bild der acuten katarrhalischen Entzündung konnte ich in den Nieren eines an Diphtherie verstorbenen 6jährigen Kindes studiren, an welchem 4 bis 5 Tage vor dem Tode Erscheinungen der Urämie aufgetreten waren. Die Veränderungen betrafen vorwiegend die Corticalsubstanz. (Fig. 1.) Die capillaren Blutgefässe sind zum Theile strotzend mit rothen Blutkörperchen

gefüllt und erweitert, zum Theile wie in der Abbildung, von mässigem Blutgehalte. Einzelne Blutgefässe enthalten nebst undeutlich erkennbaren rothen Blutkörperchen ein feinkörniges Material, welches möglicherweise dem entspricht, was manche Autoren als „Micrococcen“ bezeichnen. Da man die weitgehenden Folgerungen, welche heutigen Tages aus der Anwesenheit solcher Micrococcen bei gewissen Formen der Nephritis erschlossen werden, nicht für spruchreif halten kann, so begnüge ich mich mit der Anführung des obigen Befundes.

Die Glomeruli sind in der Mehrzahl mässig vergrössert und ihre Gefässe reichlicher mit kernähnlichen Bildungen bekleidet als im normalen Zustande. Es mag unentschieden bleiben, ob die Veränderungen von dem intervasculären Bindegewebe (Axel Key) oder von dem bekleidenden Epithel ausgegangen sind.

Die, dem Bindegewebe entsprechende Zone um die Glomeruli und zwischen den Harncanälchen ist durchgehends vergrössert, und zwar in der Corticalsubstanz mehr als in der pyramidalen. In den erweiterten Räumen treffen wir Züge von Bindegewebe mit stellenweise deutlich hervortretenden spindelförmigen Körperchen; ein Befund, wie wir ihn bei seröser Infiltration, — Ödem des Bindegewebes sehen. Stellenweise sind im ödematösen Bindegewebe Anhäufungen rother Blutkörperchen vorhanden — Hämorrhagien. Stellenweise ist das Bindegewebe körnig und reichlich mit kernähnlichen Bildungen versehen — beginnende interstitielle Infiltration. In wie weit an dieser Veränderung ausgewanderte farblose Blutkörperchen Schuld tragen, kann ich nicht entscheiden; ich bin aber sicher, dass an so veränderten Stellen das Protoplasma den Charakter eines Gewebes trägt, indem eine Sonderung in isolirte Elemente nicht stattgefunden hat, vielmehr die Kerne mit den Körnchen und die Körnchen unter einander durch feine Fäden verbunden erscheinen. Das Epithel der gewundenen sowohl wie der geraden Harncanälchen ist durchgehends geschwellt; viele der gewundenen Canäle sind verbreitert, unregelmässig buchtig ausgedehnt; in diesen ist der centrale Canal auf ein Minimum verkleinert, in vielen engen geraden Canälchen das Lumen vollständig aufgehoben. Die Epithelien, insbesondere der gewundenen Canälchen sind nur

theilweise durch Kittsubstanz getrennt; ihr Protoplasma reichlich, selbst bis zur Verdeckung des Kernes mit groben Körnchen angefüllt.

Diese als „trübe Schwellung des Epithels“ bezeichnete Erscheinung ist von allen Autoren erwähnt, dagegen ist ihre Natur bisher unaufgeklärt gewesen. Mit Fettkörnchen haben wir es in diesem Stadium der Entzündung sicherlich nicht zu thun; dieses lässt sich durch einfache Reactionen erweisen. Betrachten wir die Epithelien bei starker Vergrösserung, so erkennen wir, dass die grosse Mehrzahl der Körnchen innerhalb des Protoplasmas unter einander durch feine Fädchen in Verbindung steht, und solche Fädchen erkennen wir überall da, wo der Kern sichtbar ist, in dem perinuclearen hellen Saume. Die trübe Schwellung ist demnach durch Anwachsen der lebenden Materie im Protoplasma der Epithelien (im Sinne C. Heitzmann's) bedingt, — offenbar durch vermehrten Zufluss von Nahrungsmaterial vom Blute her. Einzelne Körnchen sind schon in diesem Stadium der Entzündung namhaft vergrössert und zeichnen sich durch gelbliche Farbe und einen eigenthümlichen Glanz aus. Wie ich später zeigen werde, sind hier die ersten Schritte gethan zu einer endogenen Neubildung von Elementen.

Wenn die acute katarrhalische Entzündung vom Beginne an nicht so heftig ist, dass sie zum Tode des Individuums führt; wenn sie ferner nicht die Niere im Ganzen, sondern nur in disseminirten Heerden betrifft, dann tritt einerseits die desquamative, andererseits die interstitielle Form in den Vordergrund. Ich hatte Gelegenheit, diese Formen an Nieren von an Tuberculose verstorbenen Personen zu studiren, wo diese Nephritis ein fast ausnahmsloser Befund ist. (Fig. 2.)

Die capillaren Blutgefässe erscheinen in ihrem Lumen grösstentheils erhalten; ihre Wände aber dadurch verändert, dass diese in Elemente zerfallen sind, analog jenen, welche das umgebende Bindegewebe erfüllen. Die Glomeruli sind zum Theile mässig vergrössert und ihre Gefässschlingen durch reichliche, glänzende, kernähnliche Bildungen verdeckt. Sie bieten jenes Bild, welches von Klebs als „Glomerulo-nephritis“ beschrieben wurde; ein Name, der als überflüssig betrachtet werden muss, wenn man berücksichtigt, dass die entzündlichen Veränderungen

der Glomeruli stets nur Theilerscheinungen diffuser nephritischer Processe sind. Es scheint, dass bei diesen Veränderungen das intracapsuläre Bindegewebe ebenso, wie das bekleidende Epithel betheiligt seien. An Stellen, wo der Gefässknäuel von der Kapsel abgehoben oder ausgefallen ist, überzeugt man sich, dass das Kapselepithel grösstentheils in homogene, glänzende Klümpchen umgewandelt ist, oder die Kerne allein diese Umwandlung eingegangen sind.

Das Bindegewebe zwischen den Harncanälchen ist verbreitert; die faserige Structur nur stellenweise erhalten, besonders häufig um die Kapseln der Glomeruli herum. Der grösste Theil des Bindegewebes in verschieden gestaltige, theils körnige, theils homogene Klümpchen umgewandelt — sogenannte „entzündliche Infiltration".

Dass hier das Bindegewebe selbst das Substrat für die entzündliche Neubildung gegeben hat, wird zweifellos, wenn man die Mehrzahl der neuaufgetauchten Elemente unter einander durch zarte Fädchen verbunden sieht. Offenbar ist die Neubildung nicht von den Bindegewebskörperchen (Virchow) allein ausgegangen, sondern das gesammte, im Bindegewebe vorhandene lebende Material hat nach erfolgter Lösung der Grundsubstanz zur Neubildung lebender Materie und zur Bildung neuer Elemente geführt. Die sogenannte *Membrana propria* der Harncanälchen bleibt in diesem Stadium der Entzündung intact. Ebenso trifft man in vielen Harncanälchen das Epithel unverändert oder im Zustande der körnigen Trübung; dagegen sind zahlreiche, sowohl gewundene wie gerade Harncanälchen ihres Epithels vollständig oder theilweise beraubt — desquamative Nephritis der Autoren. Wo Gruppen von abgelöstem Epithel die Lichten der Harncanälchen erfüllen, erkennt man, dass die Epithelkörper kleiner und von unregelmässigerer Form sind, als die normalen Epithelien. Man begegnet rundlichen, eckigen und spindelförmigen Körpern, mit Kernen und ohne solche; aber auch zusammenhängenden Protoplasmalagen, in welchen nur spärliche Kittsubstanz nachweisbar ist, wesshalb das Ganze eine körnige, von grösseren Klümpchen durchsäete Masse darstellt. Augenscheinlich sind diese unregelmässigen Formen neugebildete Epithelien, welche durch Nachschübe von serösem Exsudate von

den Wänden der Canäle abgelöst wurden. Dass eine Neubildung von Epithelien thatsächlich stattfindet, darauf weisen jene eigenthümlich glänzenden, im optischen Durchschnitte spindelförmigen Körperchen, welche der, im übrigen entblössten Canalwand anhaften. Diese Klümpchen befinden sich im Jugendzustande des Protoplasma und man trifft alle Übergänge bis zur Bildung körniger, wenngleich unregelmässig geformter Epithelien.

Im höchsten Grade der katarrhalischen Entzündung (Fig. 3), welche hauptsächlich herdweise innerhalb der Corticalsubstanz in den Bündeln der engen Canälchen und Blutgefässe zur Erscheinung kommt, sind alle constituirenden Bestandtheile des Nierengewebes in einer entzündlichen Neubildung untergegangen. Die Gefässe sind nicht mehr zu erkennen, und auch für die Injectionsmasse nicht mehr zugänglich. Das Bindegewebe ist vollständig zu Protoplasma umgewandelt, und reichlich mit glänzenden, homogenen, unregelmässig geformten Klümpchen durchsetzt. Die sogenannte *Membrana propria* ist an vielen Stellen verschwunden, so dass eine Grenze zwischen dem Protoplasma des Bindegewebes und jenem in den Harncanälchen nicht sichtbar ist. Die Harncanälchen und zwar vorwiegend die engen geraden, sind — selbstverständig nur an jenen Stellen, wo keine Desquamation stattgefunden hatte — mit glänzenden, vielgestaltigen Klümpchen, welche sich in Karmin tief roth färben, strotzend erfüllt.

Dieser Befund ist bis jetzt von allen Untersuchern der Niere übersehen worden. Die Frage, woher diese Klümpchen stammen, kann ich in folgender Weise beantworten. (Fig. 4.) In dem Protoplasma der Epithelien, welches nicht selten noch durch die Anwesenheit eines, wenn auch unregelmässigen, centralen Lumens erkennbar ist, ist mit dem Kernkörperchen oder mit dem Kerne oder auch mit einzelnen Körnchen an der Peripherie des Epithelkörpers, eine eigenthümliche Umwandlung vorgegangen. Diese Gebilde haben sich zu glänzenden, unregelmässigen, nahezu homogenen Klümpchen umgewandelt, deren Einzelne deutliche Theilungsmarken aufweisen. Die Klümpchen, in manchen Harncanälchen nur spärlich vorhanden, haben in anderen an Zahl beträchtlich zugenommen und schliesslich erscheint das gesammte Protoplasma der Epithelien in derartige

Klümpchen umgeändert, welche von einander durch schmale Säume einer hellen Kittsubstanz getrennt, unter einander aber mittelst feiner Fädchen in continuirlichem Zusammenhange stehen. Es kann nicht zweifelhaft sein, dass wir es hier mit einer Metamorphose des Protoplasmas zu thun haben, welche von C. Heitzmann als Rückkehr zum Jugendzustande bezeichnet wurde. Da ganz dieselben Vorgänge auch im Bindegewebe stattfinden, so erscheint schliesslich das ganze Gewebe, insbesondere im Bezirke der engen geraden Canälchen, in ein indifferentes oder Markgewebe umgewandelt, aus welchem im weiteren Verlaufe die, zur Cirrhose und Granulation der Niere führende Bindegewebsneubildung hervorgeht. Ich will schon hier bemerken, dass gerade dieser Process, welcher bisher irrthümlicher Weise als ein lediglich interstitieller betrachtet werde, zur Schrumpfung des Nierengewebes mit Bildung einer gleichmässigen Körnung der Oberfläche führt.

Fassen wir das Bild der katarrhalischen Nierenentzündung zusammen, so ergibt sich, dass im ersten Stadium seröse Durchtränkung des Bindegewebes und trübe Schwellung des Epithels; im zweiten Stadium entzündliche Infiltration des Bindegewebes, Desquamation und Neubildung des Epithels; im dritten Stadium Umwandlung des Bindegewebes und des Epithels in indifferentes oder Markgewebe, stattfindet. Die Entzündung mag hier graduelle Unterschiede bieten; der Verlauf mag ein acuter oder subacuter sein; immer ist das Charakteristische das seröse Exsudat, demnach Mangel an Harncylindern, bei schwankendem Eiweissgehalte des Harnes, und das im Harne nachweisbare Epithel der Harncanälchen. Das entzündete Nierengewebe hört keinen Augenblick auf Gewebe zu sein, deshalb tritt keine Eiterung ein; desshalb erfolgt im weiteren Verlaufe unter continuirlicher Neubildung von Bindegewebe Untergang der Epithelien mit schliesslicher Atrophie des Nierengewebes unter dem Bilde der kleinen, contrahirten, granulirten oder cirrhotischen Niere.

2. Die croupöse (parenchymatöse) Nierenentzündung.

Das charakteristische Merkmal der croupösen Entzündung auf Schleimhäuten im Allgemeinen, ist die Gegenwart eines geronnenen Eiweisskörpers an der, ihres Epithels theilweise

oder ganz beraubten Oberfläche. Die Entzündung des Bindegewebes ist stets eine hochgradige, durch intensive Röthung, Schwellung und Infiltration mit geformten Elementen gekennzeichnet. Unter dem Mikroskope erkennen wir, dass die grösste Masse der sogenannten Croupmembran aus einem dichten Filzwerke von geronnenem Fibrin besteht, in welchem kernartige Bildungen in wechselnder Menge eingelagert sind.

Ein ähnliches Netzwerk finden wir bekanntlich constant auch in dem Lumen der Lungenbläschen bei croupöser Pneumonie, und die Abwesenheit des geronnenen Fibrins gilt als ein wichtiges Kennzeichen der katarrhalischen Pneumonie.

Die Frage, woher die Croupschwarte stamme, ist von den Histologen sehr verschiedenartig beantwortet worden. Während die einen in der ganzen Masse nur einen aus dem Blute exsudirten, geronnenen Eiweisskörper sehen, wollen andere (Virchow, E. Wagner) darin ein directes Umwandlungsproduct der Epithelien erkennen, und wieder andere erklären die Anwesenheit von Protoplasmakörpern innerhalb der Croupmembran durch massenhafte Auswanderung farbloser Blutkörperchen.

Wenn wir bedenken, dass ein flüssiges Exsudat, bevor es an die Oberfläche gelangt, die Gefässwände, das zwischen Gefässen und Epithelien vorhandene Bindegewebe und endlich die Epithelien selbst passiren muss, so wird klar, dass jedes freie Exsudat, bevor es frei wurde, ein interstitielles und parenchymatöses gewesen sein müsse. Die aus dem Blute stammende Flüssigkeit wird zweifellos in das Protoplasma der Epithelien aufgenommen, kann hier zu Veränderungen, wie sie von E. Wagner geschildert wurden, aber auch zum Untergange des Protoplasmas führen, indem die Körnchen der lebenden Materie aus ihrem Zusammenhange gerissen, in der erstarrenden Exsudatmasse eingebettet, oder selbst zu einem nicht mehr lebensfähigen Albuminate umgewandelt werden. Diese Veränderung kann mit dem Protoplasma des Epithels ebenso gut stattfinden, wie mit jenem des Bindegewebes nach erfolgter Lösung der Grundsubstanz. Auch liegt der Annahme nichts im Wege, dass mit dem Exsudate gleichzeitig geformte Bestandtheile des Blutes austreten und ganz oder theilweise verändert in der nunmehr geronnenen Exsudatmasse eingebettet liegen.

Nach dieser Anschauung ist es klar, dass die Epithelien ohne Hinzutreten eines aus dem Blute stammenden Exsudates die Croupschwarte allein nicht bilden können; der wesentliche Bestandtheil der Croupschwarte wird unter allen Umständen der aus dem Blute stammende gerinnungsfähige Eiweisskörper sein.

Wenden wir die an anderen Schleimhäuten gewonnenen Erfahrungen an das Nierengewebe an, so ergibt sich, dass das charakteristische Merkmal einer croupösen Nephritis im Sinne Traube's, in der Anwesenheit der Harncylinder liegt. Ich meine hier selbstverständlich nur die, als hyaline und körnige Cylinder beschriebenen Gebilde, welchen so häufig verschieden veränderte Epithelien der Harncanälchen anhaften. Die seltenen „Epithelschläuche" können Producte einer katarrhalischen Nephritis sein; während die wachsartig glänzenden Cylinder secundär veränderte Bildungen sein mögen. Henle, der im Jahre 1842 die in Rede stehenden Bildungen zuerst gesehen hatte, erklärte sie für Faserstoff. Diese Anschauung wurde in neuerer Zeit durch Rovida (Über das Wesen der Harncylinder, Moleschott's Untersuchungen, 11. Band) wesentlich erschüttert, indem er nachwies, dass die farblosen und gelben Cylinder weder Faserstoff noch Gallerte, auch nicht Chondrin, Mucin, Hyalin oder Colloidsubstanz sein können. Indessen gibt Rovida zu, dass die Cylinder gewisse Eigenschaften der Proteinkörper besitzen, welche erlauben, sie als Derivate von Eiweisskörpern zu betrachten. Nach Axel Key und Ottom. Bayer sind die Cylinder zum Theile aus einer Entartung der Epithelien der Harncanälchen und einer Verschmelzung dieser so degenerirten Epithelien hervorgegangen; beiden Forschern ist die Thatsache bekannt, dass in Harncanälchen, welche durch einen Cylinder verstopft sind, die epitheliale Auskleidung fast jedesmal vorhanden ist und auch lange Zeit hindurch erhalten bleibt. Auf die Secretionstheorie näher einzugehen, wird kaum nöthig sein, da nach dem Gesagten das aus dem Blute stammende Exsudat die Epithelkörper unter allen Umständen passiren muss, demnach jedesmal als Secret zu betrachten ist, wenn es sich im Lumen des Harncanälchens vorfindet.

C. Bartels (in Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Therap.) erklärt, dass ihn klinische Erfahrungen nöthigen,

für gewisse Formen von Harncylindern an der älteren Anschauung von dem Ursprunge dieser Gebilde festzuhalten, derjenigen nämlich, dass Harncylinder durch Gerinnung der im abgesonderten Urin enthaltenen Albuminatkörper oder deren Derivaten entstehen. Diese Annahme ist auf die Erfahrung gegründet, dass das Auftreten der Cylinder im Harne von der Beimischung von Eiweiss zu diesem Secrete abhängig ist, indem einmal solche Harncylinder ausschliesslich unter Umständen im Harn angetroffen werden, welche Albuminurie mit sich führen und für's Zweite in der grossen Mehrzahl der Fälle zugleich mit dem Eiweiss auch die Cylinder im Urin erscheinen. Die Anschauungen von Bartels entsprechen den von mir beobachteten klinischen und mikroskopischen Befunden. Ich habe Cylinder niemals in eiweissfreiem Harne gesehen; dagegen ziemlich häufig eiweisshaltigen Harn untersucht, in welchem keine Cylinder nachweisbar waren. Je reichlicher die Eiweissmenge im Harne war, desto sicherer durfte ich auf die Anwesenheit von Harncylindern rechnen, und wo ich Gelegenheit hatte, Nieren post mortem zu untersuchen, welche unter den Erscheinungen einer acuten Nierenentzündung während des Lebens eiweissreichen Harn secernirt hatten, traf ich makroskopisch und mikroskopisch jedesmal einen hohen Grad von entzündlichen Veränderungen an, welche durch die Anwesenheit der Cylinder innerhalb der Harncanälchen im Sinne der Anschauungen von Henle und Traube als croupöse bezeichnet werden durfte.

Der Befund einer Niere von einem 37jährigen Manne, welcher am 6. Tage nach Exstirpation einer orbitalen Geschwulst unter den Erscheinungen von Urämie verstorben war, ist folgender:

Die Nieren fast um die Hälfte vergrössert, sehr blutreich, teigig weich, die Kapsel leicht abstreifbar, die Oberfläche stark injicirt, die Corticalsubstanz auf das Doppelte verbreitert, die Grenze gegen die Pyramiden undeutlich. Das ganze Gewebe, insbesondere jenes der Corticalsubstanz nahezu gleichmässig grauroth entfärbt, beim Darüberstreifen mit dem Messer eine dickliche, grauröthliche, trübe Flüssigkeit entleerend. Die Glomeruli schon für das freie Auge vergrössert und dunkelroth. Unter dem Mikroskope erscheinen die Blutgefässe erweitert,

theilweise mit Blut erfüllt; ihre Wände im optischen Durchschnitte von spindelförmigen, häufig nahezu homogenen, gegen das Lumen vorspringenden Elementen gebildet oder auch in kettenförmig angeordnete, glänzende Klümpchen zerfallen. Die Arterien, insbesondere in der Media verbreitert, die Muskelspindeln zum Theile grobkörnig, zum Theile in homogene, glänzende Lagen umgewandelt, ihr optischer Querschnitt zu einer glänzenden, von zackigen Lücken durchbrochenen Masse aufgequollen und von reichlichen Kernen durchsetzt. Die Glomeruli durchgehends stark vergrössert, ihre Gefässschlingen erweitert, die Gefässwände sehr glänzend, nahezu homogen; das Bindegewebe zwischen den Schlingen verbreitert, von glänzenden Körnchen und Klümpchen durchsetzt, die Epithelien weder über den Gefässen noch an der Kapselwand erkennbar. Die Kapsel und das interstitielle Bindegewebe haben ihren streifigen Charakter grösstentheils verloren, und erscheinen körnig, von zahlreichen glänzenden, theils homogenen, theils grob granulirten Klümpchen durchsetzt, wodurch an vielen Stellen nicht nur die Gefässwände, sondern auch die Gefäss-Lumina unkenntlich werden. Bei starker Vergrösserung überzeugt man sich, dass die Körnchen und Klümpchen unter einander mittelst feiner Fäden in Verbindung stehen. Die glänzenden Klümpchen sind häufig in Gruppen vereint. Eine Fettmetamorphose kann an keinem dieser Gebilde constatirt werden.

Die Harncanälchen zeigen alle Veränderungen, welche in der katarrhalischen Entzündung zu beobachten sind: Die gewundenen Canälchen erweitert, geschlängelt, ihr Epithel in trüber Körnung, zum Theile von der Wand abgelöst, gruppenweise oder vereinzelt frei im Lumen liegend; das Epithel an vielen Stellen in glänzende, gelbliche Klümpchen zerfallen. Überdies zeigt sowohl das Epithel vieler gewundenen, wie auch jenes der meisten geraden Harncanälchen Veränderungen, wie sie für die croupöse Entzündung als charakteristisch angesehen werden müssen.

Die stufenweisen Veränderungen lassen sich, wie folgt, zusammenfassen: Das Epithel ist aufgequollen bis zum völligen Verschlusse des Lumens, seine Structur derart verändert, dass das Protoplasma in mattglänzende Kugeln oder Platten um-

gewandelt ist, welche zum Theile confluirend, schollige, unregelmässige Massen darstellen. Schliesslich erscheint das gesammte Epithel zu einer solchen, nunmehr zusammenhängenden, scholligen Masse umgewandelt, in welcher Körnchen oder mattglänzende Kugeln, ja selbst Contouren der ehemaligen Epithelien erkennbar sind — Harncylinder. Hyaline oder feinkörnige Cylinder sind im frischen Zustande farblos und färben sich mit Karmin leicht; während insbesondere in den engen Canälchen, körnige, gelblich gefärbte Pfröpfe vorkommen, welche die Karminfärbung nicht angenommen haben. Da Pfröpfe der letzteren Art auch in Blutgefässen, ja sogar in einzelnen Schlingen der Glomeruli zur Beobachtung kommen, kann es nicht zweifelhaft sein, dass wir es mit Albuminaten zu thun haben, welche im Wesentlichen mit der Blutflüssigkeit identisch und vom Blutfarbestoff gelb gefärbt sind. Dort wo das Epithel den beschriebenen Process durchgemacht hat, sind an der *Membrana propria* schmale, glänzende, spindelförmige Vorragungen sichtbar, zum Theile von der scholligen Masse deutlich abgehoben; dort hingegen, wo die Bildung hyaliner Cylinder vollendet ist, trifft man fast constant einen schmalen Epithelbelag von, im optischen Querschnitte spindelförmigen Epithelien. Streckenweise ist übrigens nicht nur das Epithel, sondern das gesammte Gewebe der Niere in eine körnige und schollige Masse umgewandelt, so dass die Grenzen der Harncanälchen nur schwer kenntlich blieben. Offenbar hat hier der Process der Verquellung im höchsten Grade sämmtliche Gewebstheile betroffen. Ich muss hinzufügen, dass viele gewundene Canälchen hyaline Harncylinder enthalten, bei gleichzeitig wenig verändertem oder desquamirtem Epithel (siehe Figur 5). Es ist wohl unzweifelhaft, dass hier nicht in loco entstandene, sondern fortgeschwemmte Cylinder vorliegen. Wo der Cylinder fest an der Wand haftet, sind die Epithelien als solche entweder unkenntlich oder man sieht unregelmässige Vorragungen der Wand oder platte Epithelien mit ziemlich regelmässiger Anordnung.

Wie sind nun die Harncylinder entstanden? Nachdem Veränderungen, wie sie an den Epithelien der Harncanälchen beschrieben wurden, auch im interstitiellen Gewebe und selbst

an den Blutgefässen vorkommen können, dürfte es nicht mehr zweifelhaft sein, dass das aus dem Blute stammende Exsudat, wenn es in einer gewissen Menge und in einer gewissen Qualität vom Protoplasma aufgenommen wird, zur Aufquellung und Ertödtung der lebenden Materie führt. Das ursprünglich flüssige, nach erfolgter Ausscheidung alsbald gerinnende, erstarrende Exsudat wird den veränderten oder ertödteten Antheil des Gewebes enthalten. Das Resultat der Gerinnung ist die Bildung von hyalinen oder auch körnigen Cylindern in den Harncanälchen und von körnigen und hyalinen gelblichen Pfröpfen in den Blutgefässen und den engen geraden Harncanälchen. Die Cylinder sind unbestreitbar Producte eines albuminösen Ergusses aus den Blutgefässen plus verquollenem ertödteten Protoplasma der Epithelien. Dass die Sache sich wirklich so verhält, beweist auch das Aussehen der Gefässschlingen innerhalb der Glomeruli; hier ist die Gefässwand in eine homogene, glänzende Masse umgewandelt, welche sich tief mit Karmin färbt und im Aussehen ganz und gar mit den Harncylindern übereinstimmt.

Das Epithel der Harncanälchen mag unter Umständen theilweise oder vollständig in jener Masse untergehen, welche wir als Harncylinder bezeichnen; stets erfolgt rasche Neubildung von jenen Klümpchen der lebenden Materie her, welche der Canalwand anhaften. Man trifft an der Innenfläche der *Membrana propria* alle Übergänge von gelblichen Klümpchen bis zur Bildung linsenförmiger, den Harncylinder bekleidender Epithelien.

Die soeben geschilderten Veränderungen konnte ich auch an Harncanälchen in einer anderen Niere beobachten, und zwar in der unmittelbaren Nähe sich bildender kleiner Abscesse. Der Umstand, dass im Harncylinder eingebettet bisweilen vereinzelte oder zahlreiche kernähnliche Bildungen vorkommen, wird erklärlich, wenn wir bedenken, dass das Protoplasma ohne Kern in der Bildung des Cylinders unterzugehen vermag. Körnige Cylinder sind offenbar Bildungen, in welchen das ehemalige Protoplasma der Epithelien noch nicht so hochgradige Veränderungen eingegangen ist, wie sie zur Bildung vollständig hyaliner Cylinder nothwendig erscheinen. Gelbe Cylinder sind augenscheinlich am Wege der Durchtränkung des Gerinnsels

mit Blutfarbestoff entstanden. Wachsartig glänzende Cylinder mögen secundär veränderte Bildungen sein; ebenso Cylinder, welche reichlich mit Fetttröpfchen besetzt sind.

Nicht selten kommen Combinationen von katarrhalischer und croupöser Nephritis vor, wo im Harne reichlich desquamirtes Epithel, dagegen nur spärlich hyaline Cylinder zu finden sind. Da nach der oben begründeten Anschauung alle Entzündungsformen nur graduelle Unterschiede darstellen; da ferner selbst bei diffuser Nephritis nie die ganze Niere gleichmässig erkrankt ist, sondern stets vorwiegend in Heerden: so glaube ich, dass das Vorhandensein spärlicher Harncylinder insbesondere in den engen Harncanälchen bei gleichzeitiger katarrhalischer Veränderung des Epithels der gewundenen Harncanälchen leicht erklärlich ist. Die zahlreichsten Blutgefässe verlaufen ja in Gruppen gemeinsam mit den engen Harncanälchen. Hier kann demnach die Entzündung leicht einen höheren Grad erreichen, als in den Bezirken der Glomeruli und der gewundenen Harncanälchen. So wird auch begreiflich, dass nach Ablauf einer croupösen Nephritis unregelmässige, tiefeingezogene Narben erscheinen, zwischen welchen grobe Hügel eines verhältnissmässig wenig veränderten Nierengewebes erhalten sind. Die Schrumpfung ist nach abgelaufener croupöser Entzündung immer eine ungleichmässig und tief greifende, nicht zur Körnung der Oberfläche führend. Die grossen, fettig und amyloid degenerirten Nieren sind wohl stets hervorgegangen aus secundären Veränderungen nach ursprünglich acuter croupöser Nephritis.

3. Die eitrige (abscedirende) Nierenentzündung.

Die Frage, woher bei Abscessbildung in der Niere der Eiter stamme, hat schon mehrere Forscher beschäftigt. Während der Ursprung der Eiterkörperchen von Virchow ausschliesslich in das interstitielle Bindegewebe verlegt wurde, wurden durch Remak und Buhl Thatsachen bekannt, welche die Annahme einer endogenen Neubildung innerhalb der Epithelkörper nahe legten. Gegen die Anschauung, dass Eiterkörperchen von aussen her in die Epithelien eindringen, von ihnen aufgenommen, invaginirt werden, hat L. Oser (Medic. Jahrbücher, 1870) unzweideutige Beweise geliefert, dass Eiterkörperchen in der That im

Protoplasma der Epithelien entstehen können. Speciell im Nierengewebe hat schon George Johnson im Jahre 1852 eine Umwandlung des Epithels zu Eiter beobachtet, trotzdem er auf einem streng humoral-pathologischen Standpunkte war. Lipsky (Wiener Med. Jahrb., 1872) hat experimentell Eiterheerde in der Niere hervorgerufen und behauptet, dass die Quelle der Eiterkörperchen in den Epithelien der Harncanälchen zu suchen sei durch Theilung und durch endogene Zellbildung; dem interstitiellen Gewebe hat dieser Autor nur geringe Aufmerksamkeit geschenkt.

Bedenken wir, dass sowohl das interstitielle Bindegewebe, wie die Epithelien aus Protoplasma aufgebaut sind, welches reichlich lebende Materie trägt, so wird von vornherein klar sein, dass bei nutritiven Störungen die lebende Materie des gesammten Gewebes Veränderungen eingehen muss und demnach auch am entzündlichen Neubildungsprocesse Theil nehmen wird. Die Idee Cohnheim's, dass beim Entzündungsprocesse ausschliesslich nur den farblosen Blutkörperchen eine active Rolle zukomme, wird von diesem Standpunkte aus von vornherein als eine verunglückte zu betrachten sein. Wir haben die Quelle der Eiterkörperchen zweifellos im gesammten Gewebe zu suchen; das gesammte Gewebe betheiligt sich auch an der Eiterbildung und geht eben durch die Eiterung in dem Abscesse zu Grunde. Dass die Quelle für die flüssigen Bestandtheile des Eiters in dem, aus den Blutgefässen stammenden Exsudate zu suchen sei, ist übrigens niemals bestritten worden.

Ich habe die mikroskopischen Vorgänge bei der Niereneiterung an der Niere eines unter urämischen Erscheinungen verstorbenen Mannes studirt, welcher in Folge von Prostata-Hypertrophie und Harnstauung, von eitriger Cystitis, consecutiv von eitriger Pyelitis und schliesslich von eitriger Nephritis befallen wurde. Die Niere war insbesondere im corticalen Theile von zahlreichen hirse- bis hanfkorngrossen Abscessen durchsetzt, succulent, blutreich. Der Befund unter dem Mikroskop war folgender: In einiger Entfernung von den, mit freiem Auge eben erkennbaren gelblichen Eiterheerden erschienen die Blutgefässe, insbesondere die Venen strotzend mit Blut erfüllt, erweitert; während die Capillaren nur zum Theile kenntlich

geblieben, zum Theile aber in undurchgängige Stränge verwandelt sind. Viele Glomeruli vergrössert, deren Gefässschlingen mit reichlichen, grobgranulirten Kernen besetzt, das Kapselepithel in glänzende, theils homogene, theils grobkörnige Klümpchen umgewandelt. Das interstitielle Gewebe theils im Zustande ödematöser Schwellung, theils von Gruppen gelblich glänzender Klümpchen durchsetzt. Das Epithel im Zustande der körnigen Trübung; die Kittsubstanz grösstentheils verschwunden, so dass viele Harncanälchen von einer grobkörnigen Protoplasmamasse ausgefüllt erscheinen, in welcher reichliche, zum Theile homogene Kerne eingelagert sind. Wir haben demnach hier das Bild der katarrhalischen Nephritis vor uns. In der Umgebung vieler Eiterheerde bietet sich das Bild einer croupösen Nephritis dar; wir treffen die meisten Harncanälchen mit einer hyalinen, sich in Karmin leicht färbenden Masse erfüllt; den Epithelbelag an der Innenfläche der Wand in Form linsenförmiger, abgeplatteter, im optischen Querschnitte spindelförmiger Körperchen. Je näher wir dem Eiterheerde zurücken, desto mehr erscheint das interstitielle Gewebe mit rundlichen, glänzenden Klümpchen erfüllt, dabei verbreitert und ohne Blutgefässe. Die Epithelien einzelner Harncanälchen sind in unregelmässige, glänzende Klümpchen umgewandelt, oder das Protoplasma ist gleichmässig mit groben Körnern versehen, welche Theilungsmarken zeigen und durch ihre Gruppirung an ihren Ursprung aus grösseren Klümpchen mahnen. Von den homogenen Klümpchen bis zur Bildung grobkörniger kernähnlicher Bildungen lassen sich alle Zwischenstufen verfolgen, bis das ganze Epithel dicht in solche kernähnliche Bildungen umgewandelt erscheint, welche theils gedrängt neben einander liegen, theils von einander durch körniges Protoplasma getrennt sind. Die sogenannte *Membrana propria* ist in diesem Stadium noch kenntlich und grenzt das Canälchen vom Bindegewebe, welches nebst ähnlichen Bildungen häufig auch extravasirte rothe Blutkörperchen enthält, deutlich ab. Schliesslich gelangen wir an den in Bildung begriffenen Eiterheerd (Fig. 7). Hier ist das gesammte interstitielle Gewebe von spärlichen Faserzügen durchsetzt, im Übrigen aber vollständig in eine granulirte Protoplasmamasse umgewandelt, in welcher nur rundliche, glänzende

oder grobkörnige, kernähnliche Körperchen, aber keine isolirten Elemente erkennbar sind. Auch die *Membrana propria* ist zum Theile noch erhalten, und man erkennt, dass das Epithel der Harncanälchen in Körperchen zerfallen ist, vollständig ähnlich jenen des Bindegewebes.

Während manche Eiterheerde vorwiegend nur von homogenen Klümpchen gebildet werden, welche man noch keine fertigen Eiterkörperchen nennen kann, sind andere Heerde von grobkörnigem Protoplasma hergestellt, in welchen in nahezu gleichmässigen Zwischenräumen Kerne eingelagert sind.

In keinem dieser Fälle hat noch ein Zerfall des Gewebes zu Eiterkörperchen stattgefunden; während solche Heerde, welche schon für das freie Auge erkennbaren flüssigen Eiter enthalten, auch unter dem Mikroskope nur Aggregate von isolirten Eiterkörperchen aufweisen. An der Eiterbildung betheiligen sich auch die Gefässschlingen der Glomeruli, indem die Gefässwände zuerst zu glänzenden Klümpchen und im weiteren Verlaufe zu Eiterkörperchen zerfallen.

Der Gang der Eiterbildung ist nach dem Geschilderten leicht zu erschliessen. Es ist zunächst klar, dass sowohl interstitielles Gewebe wie auch Epithel zu Eiter umgewandelt werden können. Die lebende Materie nicht nur der Kerne, sondern auch vieler Körnchen des Protoplasmas wird augenscheinlich in Folge von Zufluss eines reichlichen Nahrungsmateriales in den Jugendzustand zurückgeführt, demnach compact, homogen und glänzend. Gruppen solcher Klümpchen sieht man zuerst zerstreut im Protoplasma des interstitiellen und Epithelgewebes (Fig. 8).

Weiterhin, mit zunehmender Vermehrung dieser Klümpchen erscheint das gesammte Gewebe zu einem Conglomerate glänzender Klümpchen umgewandelt, und schliesslich erfolgt in jedem einzelnen Klümpchen eine Differenzirung zu Kern und Protoplasma, ein Stadium, in welchem das ehemalige Gewebe noch immer ein, wenn auch namhaft verändertes Gewebe darstellt. Erst wenn die continuirliche Protoplasmamasse zu einzelnen Klümpchen (wahrscheinlich auf mechanischem Wege) zerrissen wird, dann liegt fertiger Eiter vor. Das Gewebe ist untergegangen, an dessen Stelle ist ein Abscess getreten.

Die endogene Neubildung lebender Materie erfolgt demnach in vollkommen gleicher Weise sowohl im Bindegewebe wie auch im Epithel. Die Theilung zu einzelnen Elementen ist stets ein secundärer Process und kann in jedem Stadium der Neubildung erfolgen. Homogene Klümpchen zersplittern in eine Anzahl von Körnchen, indem sich innerhalb des Klümpchens neue Theilungsmarken bilden. Jedes Klümpchen und jedes Körnchen ist anfänglich mit allen seinen Nachbarn mittelst feiner Fädchen ununterbrochen verbunden. Die lebende Verbindung bleibt erhalten, selbst wenn aus dem Klümpchen schon kernhältiges Protoplasma hervorgegangen ist; die Verbindung wird erst gelöst, wenn das Protoplasma in einzelne Eiterkörperchen zerfällt.

Welche Rolle den ausgewanderten farblosen Blutkörperchen bei der Eiterbildung zukommt, kann ich aus meinen Präparaten nicht erschliessen. Da aber farblose Blutkörperchen stets ein feinkörniges, Eiterkörperchen hingegen ein grobkörniges Protoplasma haben; die lebende Materie demnach in den farblosen Blutkörperchen spärlich, in den Eiterkörperchen reichlich vorhanden ist, kann die Identität der farblosen Blut- und Eiterkörperchen nicht als völlig erwiesen angesehen werden. Zum mindesten müssen wir uns vorstellen, dass auch in ausgewanderten farblosen Blutkörperchen die lebende Materie namhaft anwachsen müsse, um das zu erzeugen, was wir ein Eiterkörperchen nennen.

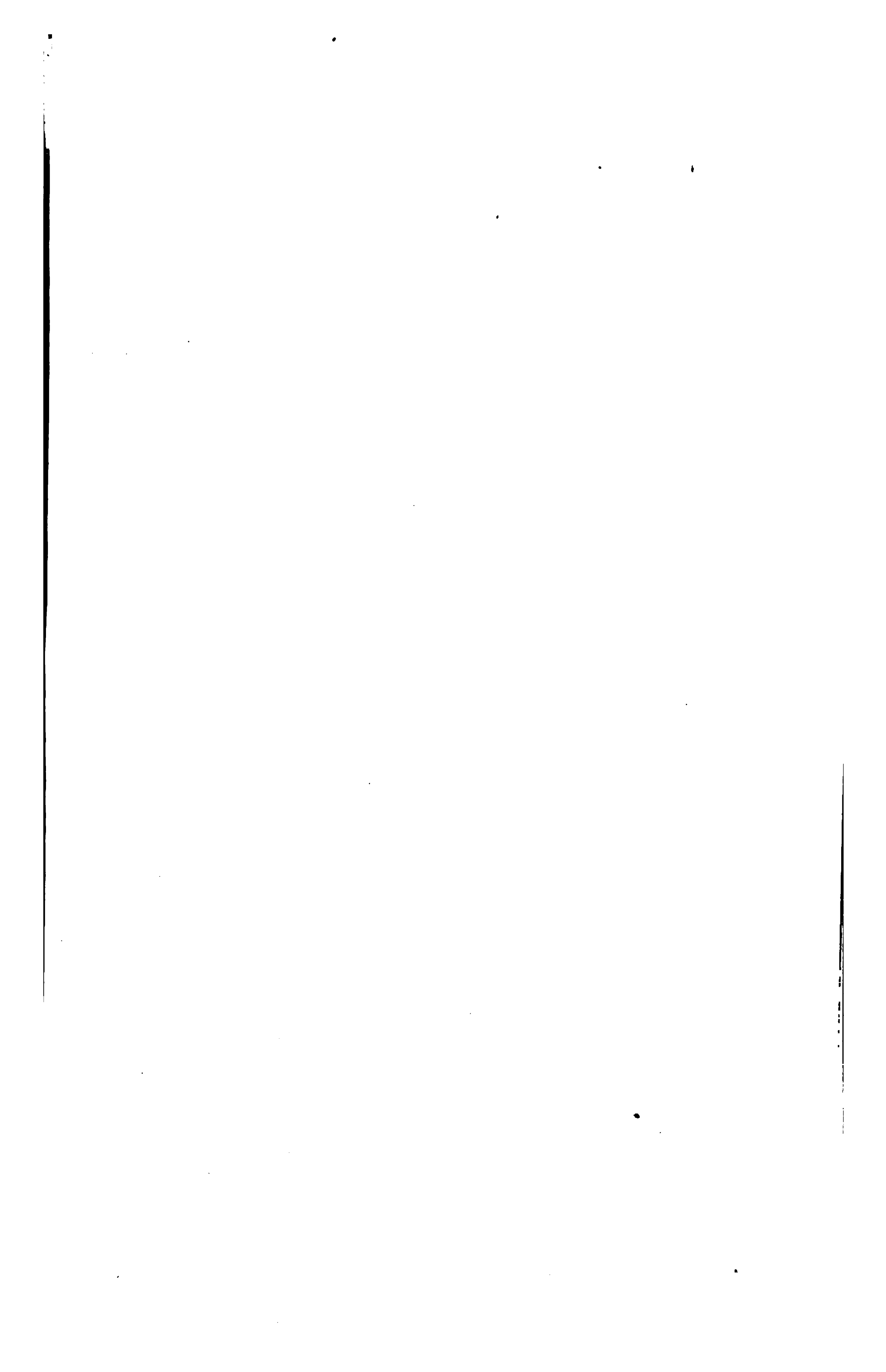
Erklärung der Bilder.

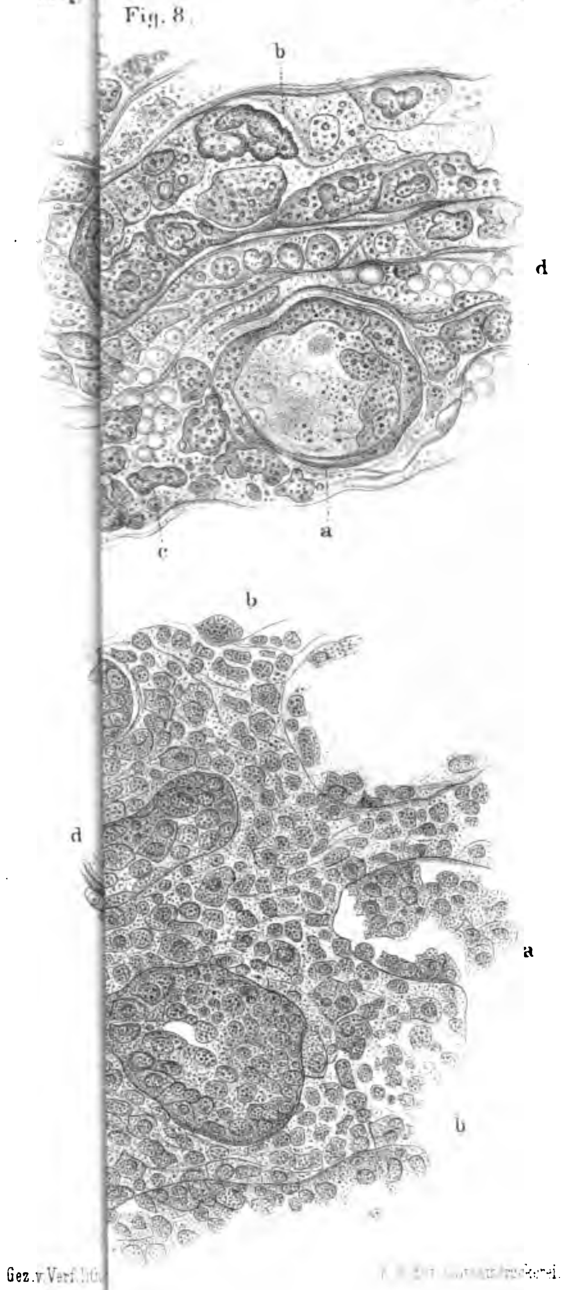
Fig. 1. Katarrhalische Nephritis im Beginne; *aa* gewundene, *bb* gerad[e] Harncanälchen zum Theile mit aufgequollenem, grobkörnige[m] Epithel erfüllt, *cc* das interstitielle Bindegewebe in ödematös[er] Schwellung, *dd* beginnende entzündliche Infiltration. Vergr. 50[0].

Fig. 2. Katarrhalische Nephritis im nächst höheren Grade mit vorwiegen[der] interstitieller Erkrankung. Die Harncanälchen *aa* mit unreg[el]mässigem vielgestaltigen und theilweise desquamirtem Epithel [er]füllt; *bb* die Wand des Harncanälchens mit glänzenden Klümpch[en] besetzt, von welchen die Neubildung des Epithels ausgeht. [Im] interstitiellen Gewebe *cc* die Gefässwände und das Bindegew[ebe] reichlich mit rundlichen oder oblongen Elementen durchse[tzt] (plastische Infiltration); dadurch die interstitiellen Räume namh[aft] verbreitert. Vergr. 500.

Fig. 3. Katarrhalische Nephritis im höchsten Grade. Umwandlung d[es] Epithels in indifferente Elemente. Bei *aa* Harncanälchen, de[ren] Epithel im Stadium der trüben Schwellung ist; *bb* Harncanälch[en] derenEpithelkörper zu verschieden gestaltigen, nahezu homogen[en] glänzenden Klümpchen umgewandelt sind. Die Harncanälch[en] sind zum Theile noch vom interstitiellen Gewebe *cc* deutlich [ab]gegrenzt. Das Letztere vollständig in blasse, feinkörnige Pro[to]plasmakörper umgewandelt, zwischen welchen Gruppen o[der] einzelne Klümpchen neugebildeter Elemente liegen, analog jen[en] welche die Harncanälchen erfüllen. Vergr. 500.

Fig. 4. Aus demselben Präparate. Bei *a* Querschnitt eines Harncanälch[ens] mit grobkörnigen Epithelien, bei *b* Querschnitt eines Harnca[näl]chens mit erhaltenem Lumen, jedoch ohne scharfe Abgrenzu[ng] gegen das interstitielle Bindegewebe. Die *Membrana propria* [in] den protoplasmatischen Zustand zurückgekehrt. Innerhalb [der] Epithelien glänzende, unregelmässige, mit Karmin tiefroth [ge]färbte Klümpchen, hervorgegangen aus vergrösserten K[ern]körperchen, Kernen, oder selbst einzelnen Körnchen; Juge[nd]zustand des Protoplasmas. Bei *c* das Epithel nahezu vollstän[dig] in glänzende Klümpchen umgewandelt; durch Bildung ne[uer] Theilungsmarken sind indifferente Elemente im Jugendzusta[nd] hervorgegangen. Das interstitielle Gewebe *dd* nahezu vollstän[dig] zu Protoplasma umgewandelt, mit homogenen Elementen du[rch]säet. Solche Elemente *e* sind auch aus der Gefässwand her[vor]gegangen. Vergr. 800 Immersion.





Gez. v. Verf. lith.

K. k. Hof- u. Staatsdruckerei.

Fig. 5. Croupöse Nephritis. *aa* Harncanälchen mit theils abgelöstem, theils neugebildetem Epithel versehen; bei *bb* Harncanälchen, deren Epithel in indifferente Elemente umgewandelt ist; bei *c* Harncanälchen mit einem hyalinen Cylinder, welcher das Lumen nicht erfüllt, sondern aus einem anderen Bezirke hereingeschwemmt wurde. Das Epithel dieses Harncanälchens zum Theile desquamirt. Das interstitielle Gewebe *dd* verbreitert, mit zahlreichen glänzenden Klümpchen durchsetzt, die Gefässwände nicht zu erkennen. Vergr. 500.

Fig. 6. Croupöse Nephritis, aus der Umgebung eines Eiterheerdes. Bei *aa* die Querschnitte der Harncanälchen mit einer hyalinen Masse erfüllt (Harncylinder), welche Spuren des ehemaligen Protoplasmas der Epithelien erkennen lässt; ebenso Übergänge zwischen Epithelien und dem der Masse des Harncylinders. Um den Cylinder herum neugebildetes Epithel, bei *b* ein körniger, gelblicher Cylinder. Das interstitielle Gewebe *c* reichlich mit neugebildeter lebender Materie versehen; die undeutlich erkennbaren Gefässwände *d* zu Reihen von Protoplasmakörpern umgewandelt. Vergr. 1000 Immersion.

Fig. 7. Eitrige Nephritis, — Schnitt durch einen in Bildung begriffenen Eiterheerd. Die Harncanälchen *aa* mit zusammenhängenden Protoplasmamassen erfüllt, welche zahlreiche, theils homogene, theils grobkörnige Kerne enthalten. Die Grenze gegen das interstitielle Gewebe an manchen Stellen erhalten, an anderen fehlend. Neubildung von Eiterkörperchen aus Epithelien. Das interstitielle Gewebe *bb* mit spärlichen Faserzügen versehen, fast vollständig zu Protoplasma umgewandelt mit homogenen oder körnigen, kernähnlichen Bildungen. Die Blutgefässe in dasselbe Gewebe umgewandelt. Ein Zerfall in einzelne Eiterkörperchen hat noch nicht stattgefunden. Vergr. 500.

Fig. 8. Bildung von Eiter aus dem Protoplasma des Epithels und des Bindegewebes. Bei *aa* Harncanälchen mit körnigen und hyalinen Massen angefüllt; ihr Epithel theils in Bildung des Harncylinders begriffen, theils neugebildet. Das Epithel der Harncanälchen *bb* zeigt die Umwandlung der lebenden Materie zu homogenen, glänzenden Klümpchen, welche zum Theile schon neue Theilungsmarken aufweisen und aus welchen die späteren Eiterkörperchen hervorgehen. Im interstitiellen Gewebe *c* liegen nebst rothen Blutkörperchen grobkörnige Elemente, die Blutgefässe *d* noch kenntlich, strotzend mit rothen Blutkörperchen erfüllt. Vergr. 800 Immersion.

III. SITZUNG VOM 18. JÄNNER 1877.

Das k. k. General-Commando in Agram übersendet ein auf seine Veranlassung als Landes-Verwaltungsbehörde der croat.-slavon. Militärgrenze durch Fachmänner zusammengestelltes Regulativ für die Ausführungszwecke der von Sr. Majestät angeordneten Ent- und Bewässerungsarbeiten im Savethale des croat.-slavon. Grenzgebietes; — ferner ein Exemplar des aus Anlass der Allerhöchst angeordneten Wiederaufforstung des Karstes im croatischen Militärgrenzgebiete im Auftrage dieses General-Commandos von dem General-Domänen-Inspector und Forstakademie-Director a. D. Herrn Josef Wessely in Agram verfassten Werkes, betitelt: „Das Karstgebiet Militär-Croatiens und seine Rettung, dann die Karstfrage überhaupt".

Der Secretär legt folgende eingesendete Abhandlungen vor:

1. „Astronomische und geodätische Bestimmungen der österreichisch-ungarischen Polar-Expedition", von Herrn Linien-Schiffslieutenant Karl Weyprecht in Triest.
2. „Zur Theorie der Bessel'schen Functionen", von Herrn Professor L. Gegenbauer in Czernowitz.
3. „Zur Theorie der Wirkung von Cylinderspiralen mit variabler Windungszahl", von Herrn Dr. Ig. G. Wallentin, Docent an der technischen Hochschule in Brünn.

Die Herren Dr. C. O. Cech und stud. phil. P. Schwebel in Berlin übersenden folgende Mittheilung: „Über eine eigenthümliche Bildung von Isocyanphenyl".

Herr Prof. Dr. Ant. Schell hält einen Vortrag über die Einrichtung, den Gebrauch und die Genauigkeit des von dem k. k. Obersten J. Rośkiewicz zur Ausführung gebrachten Distanzmessers.

Herr Dr. G. Haberlandt überreicht eine Abhandlung: „Über die Entwicklungsgeschichte und den Bau der Samenschale bei der Gattung *Phaseolus*", welch' letztere bei den bisherigen Untersuchungen über den anatomischen Bau der Leguminosentesta stets übergangen wurde.

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Academia, Real de Ciencias medicas, fisicas y naturales de la Habana. Anales. Entrega 146—148. Tomo XIII. Setiembre, Octubre & Noviembre. Habana, 1876; 8°.

Académie Royale des Seiences, des Lettres et des Beaux Arts de Belgique: Bulletin. 45[e] Année, 2[e] Série, Tome 42, Nrs. 9 & 10. Bruxelles, 1876; 8°.

Accademia R. delle Scienze dell' Istituto di Bologna: Memorie. Série 3. Tomo VI. Fascicolo 1—4. Bologna, 1875/76; 4°. — Rendiconto delle Sessioni. Anno Accademico 1875—76. Bologna, 1876; 8°.

Acta horti Petropolitani. Tomus IV. Fasciculus 1 & 2. St. Petersburg, 1876; 8°.

Akademie der Wissenschaften in Krakau: Bibliographische Berichte über die Publicationen. 1. Heft. 1876. Krakau, 1876; 8°.

Anstalt, königl. ungar. geologische: Mittheilungen aus dem Jahrbuche. V. Band, 1. Heft. Budapest, 1876; 8°.

Bibliothéque Universelle et Revue Suisse: Archives des Sciences physiques et naturelles. N. P. Tome LVII. Nr. 227. Novembre, 1876. Genève, Lausanne, Paris, 1876; 8°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences. Tome LXXXIV, Nr. 1 & 2. Paris, 1877; 4°.

General-Commando, k. k. in Agram, als Grenz-Landes-Verwaltungsbehörde: Das Karstgebiet Militär-Croatiens und seine Rettung vom Forstakademie-Director a. D. Josef Wessely. — Die Ent- und Bewässerungsarbeiten im Savethale des croat.-slavon. Grenzgebietes. Agram, 1876; 8°.

Gesellschaft, Oberhessische für Natur- und Heilkunde. Fünfzehnter Bericht. Giessen, 1876; 8°.

— Deutsche Chemische, zu Berlin: Berichte. IX. Jahrgang, Nr. 18. Berlin, 1876; 8°.

Gesellschaft, Allgemeine schweizerische, für die gesammten Naturwissenschaften: Neue Denkschriften. Zürich, 1876; 4°.

— physikalisch-ökonomische zu Königsberg: Geologische Karte der Provinz Preussen. Blatt 16. Folio.

Ingenieur- und Architekten-Verein, österr.: Wochenschrift. II. Jahrgang, Nr. 1 & 2. Wien, 1877; 4°.

Jahresbericht über die Fortschritte der Chemie, von Alex. Naumann. Für 1875. 1. Heft. Giessen, 1876; 8°.

Landbote, Der steirische: Organ für Landwirthschaft und Landescultur. X. Jahrgang, Nr. 1. Graz, 1877; 4°.

Nature. Nr. 376, Vol. XV. Double Number. London, 1877; 4°.

Observatorio de Madrid: Annuario. Anno XIII. — 1873. Madrid, 1872; 12°. Anno XIV. — 1876; Madrid, 1875; 12°. — Observationes meteorologicas el die 1° de Diciembre de 1871 al 30 de Noviembre de 1872, Madrid, 1873; 8° el die 1° de Diciembre de 1872 al 30. Noviembre 1873. Madrid, 1874; 8°. — Resúmen de las Observaciones meteorologicas el die 1° de Diciembre de 1871 al 30 de Noviembre de 1872. Madrid, 1873; 8° et die 1° de Diciembre de 1872 al 30 de Noviembre de 1873. Madrid, 1875; 8°.

Osservatorio del R. Collegio Carlo Alberto in Moncalieri: Bullettino meteorologico. Vol. X, Nr. 7 e 8. — 31. Luglio e 31 Agosto 1875; 4°.

Regel, E.: Cycadearum generum specierumque revisio. St. Petersburg, 1876; 8°. II. Generis Evononymi species floram Rossicam incolentes. III. Rhamni species imperium rossicum incolentes. IV. Revisio specierum varietatumque generis Funkia. V. Descriptiones plantarum in horto botanico Petropolitano cultarum. VI. Leguminosarum genus novum auctore A. Bunge. 8°.

Repertorium für Experimental-Physik etc. von Ph. Carl. XIII. Band, 1. Heft. München, 1877; 8°.

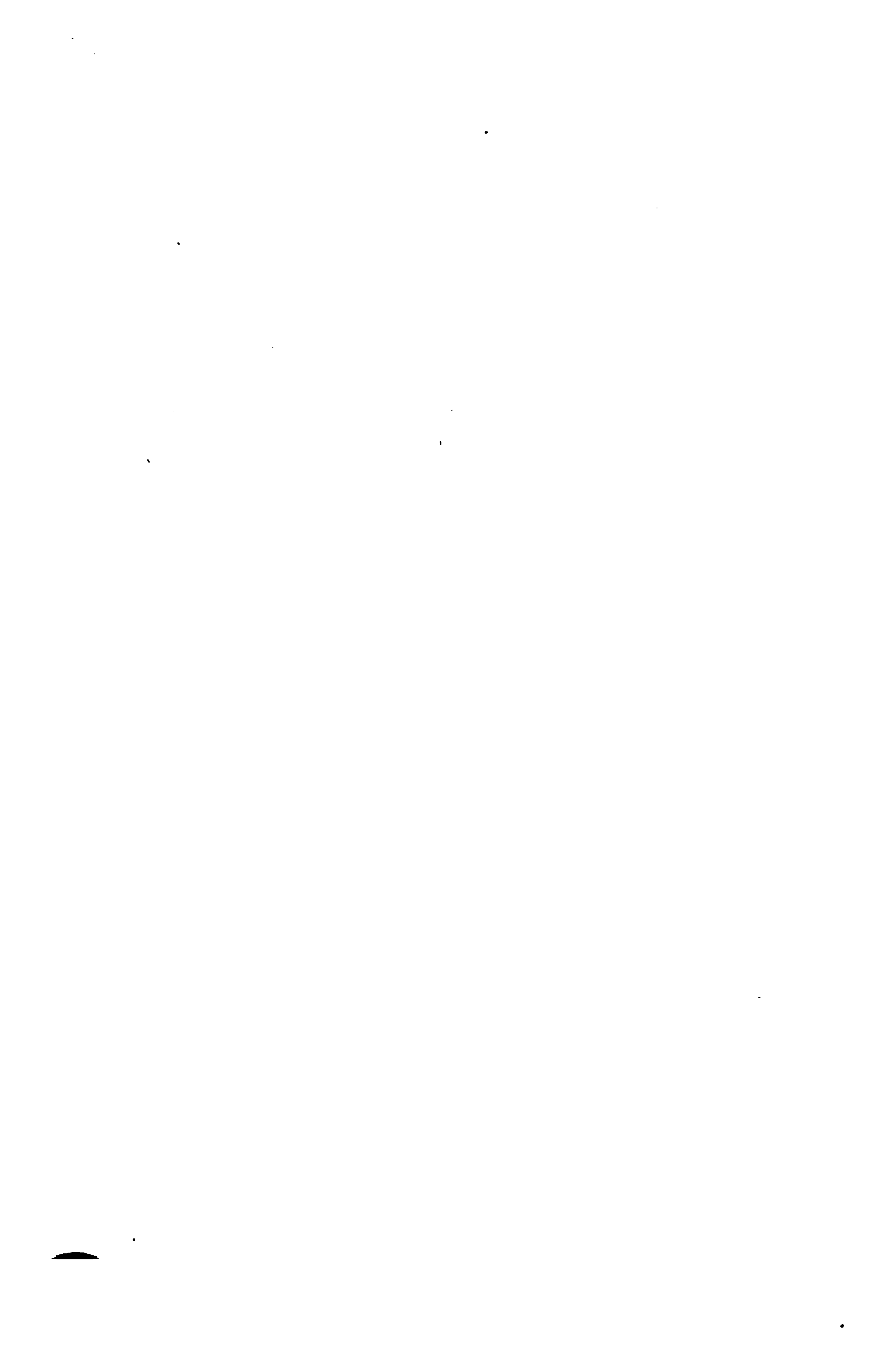
„Revue politique et littéraire“ et „Revue scientifique de la France et de l'Étranger.“ VI° Année, 2° Série, Nrs. 28 & 29. Paris, 1877; 4°.

Société entomologique de Belgique: Compte rendu. Série 2. Nrs. 32 & 33. Bruxelles, 1876; 8⁰.

— Impériale des Naturalistes de Moscou: Bulletin. Année 1876. Nr. 2. Moscou, 1876; 8⁰.

Verein der čechischen Chemiker: Listy Chemické. I. Jahrgang, Nr. 4. Prag, 1877; 8⁰.

Wiener Medizin. Wochenschrift. XXVII. Jahrgang, Nr. 2. Wien, 1877; 4⁰.



SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

LXXV. Band.

DRITTE ABTHEILUNG.

2.

Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Physiologie, Anatomie und theoretischen Medicin.



IV. SITZUNG VOM 1. FEBRUAR 1877.

Der Präsident gibt Nachricht von dem am 24. Jänner l. J. erfolgten Ableben des correspondirenden Mitgliedes Herrn Prof. Dr. Johann Christian Poggendorff in Berlin.

Sämmtliche Anwesende geben ihr Beileid durch Erheben von den Sitzen kund.

Die Direction des steierm. landschaftlichen Realgymnasiums in Pettau und der Ausschuss des akademischen Lesevereins „Čienóřsky“ in Prag übersenden Dankschreiben für die Betheilung mit akademischen Publicationen.

Das c. M. Herr Prof. Dr. A. v. Waltenhofen in Prag übersendet eine Abhandlung: „Über den Peltier'schen Versuch“.

Das c. M. Herr Prof. Emil Weyr übersendet eine Abhandlung: „Über Raumcurven vierter Ordnung mit einem Doppelpunkte“.

Herr Prof. F. Lippich in Prag übersendet eine Abhandlung betitelt: „Zur Theorie der Elektrodynamik.“

Der Secretär legt noch folgende eingesendete Abhandlungen vor:

1. „Zur Theorie der algebraischen Gleichungen“, von Herrn Dr. B. Igel in Wien.
2. „Neue Methode zur Ableitung der Taylor'schen Reihe“, von Herrn Jacob Zimels in Brody.

Herr Gundaker Graf Wurmbrand erstattet einen Bericht über die von der kaiserl. Akademie subventionirte Ausgrabung eines Knochenlagers im Löss bei Zeiselberg.

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Accademia Gioenia di Scienze naturali di Catania: Atti. Serie terza. — Tomo VI. Catania, 1870; 4⁰. Serie terza. — Tomo IX. Catania, 1874; 4⁰.

Accademia delle Scienze dell' Istituto di Bologna: Memorie. Serie 3. Tomo III. Fascicolo 3—4. Bologna, 1872; 4⁰. — Serie 3. Tomo IV. Fascicolo 1—4. Bologna, 1873. 4⁰. — Rendiconto delle Sessioni. Anno accademico 1873—74. Bologna, 1874; 8⁰.

Akademie der Wissenschaften, Königl. Preuss., zu Berlin: Monatsbericht. September u. October 1876. Berlin, 1876; 8⁰.

— Kaiserlich Leopoldinisch-Carolinisch-Deutsche, der Naturforscher: Leopoldina. — Heft XII, Nr. 23—24. December 1876. Dresden, 1876; 4⁰.

Apotheker-Verein, allgem. österr.: Zeitschrift (nebst Anzeigen-Blatt). 15. Jahrgang, Nr. 2 & 4. Wien, 1877; 8⁰.

Archiv der Mathematik und Physik. Gegründet von J. A. Grunert, fortgesetzt von R. Hoppe. LX. Theil, 1. Heft. Leipzig, 1876; 8⁰.

Brüssel, Universität: Schriften aus den Jahren 1865—74. Brüssel; gr. 8⁰.

Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences. Tome LXXXIV, Nr. 3. Paris, 1877; 4⁰.

Genootschap, Bataviaasch van Kunsten en Wetenschappen: Kavi Oorkonden in Facsimile. Flo. Inleiding en Transscriptie van Dr. A. B. Cohen Stuart. Leiden, 1875; 8⁰. — Notulen van de Algemeene en Bestuurs-Vergaderingen. Deel XIII. — 1875, Nr. 3 en 4. Batavia, 1876; 8⁰. Deel XIV. 1876; Nr. 1. Batavia, 1876; 8⁰. — Tijdschrift voor Indische Taal-, Land- en Volkenkunde. Deel XXIII. Aflevering 2 & 3. Batavia 's Hage, 1875; 8⁰. Aflevering 4. Batavia 's Hage, 1876; 8⁰.

Gesellschaft, Deutsche Chemische, zu Berlin: Berichte. IX. Jahrgang, Nr. 19. Berlin, 1877; 8⁰.

Gewerbe-Verein, n.-ö.: Wochenschrift. XXVIII. Jahrgang, Nr. 2—4. Wien, 1877; 4⁰.

Ingenieur- und Architekten-Verein, österr.: Wochenschrift. II. Jahrgang, Nr. 3 & 4. Wien, 1877; 4⁰.

Mittheilungen aus J. Perthes' geographischer Anstalt XXII. Band, 1876. 12. Heft. Gotha; 4⁰. — Ergänzungsheft Nr. 49, Gotha; 4⁰.

Museum of Comparative Zoölogy at Harvard College, Cambridge: Memoirs. Vol. IV. Nr. 10. The American Bisons, living and extinct. By J. A. Allen. Cambridge,1 876; 4⁰.

Nature. Nrs. 377 & 378, Vol. XV. London, 1877; 4⁰.

„Revue politique et littéraire" et „Revue scientifique de la France et de l'Étranger". VIe Année, 2e Série. Nr. 30 & 31. Paris, 1877; 4⁰.

Societas Scientiarum Fennica: Acta. Tomus X. Helsingfors, 1875; 4⁰.

Société des Sciences de Finlande: Observations météorologiques. Année 1873. Helsingfors, 1875; 8⁰. — Bidrag till Kännedom af Finlands Natur och Folk. 24 Häftet. Helsingfors, 1875; 8⁰. — Öfversigt af Finska Vetenskaps — Societetens Förhandlingar. XVII. 1874 — 1875. Helsingfors, 1875; 8⁰.

Verein, naturwissenschaftlicher von Neu-Vorpommern und Rügen: Mittheilungen. VIII. Jahrgang; mit 1 Lichtdruck-Tafel. Berlin, 1876; 8⁰.

Wiener Medizin. Wochenschrift. XXVII. Jahrgang, Nr. 3 & 4. Wien, 1877; 4⁰.

V. SITZUNG VOM 8. FEBRUAR 1877.

Das c. M. Herr Prof. Stricker übersendet eine Abhandlung: „Über die collaterale Innervation".

Der Secretär legt folgende eingesendete Abhandlungen vor:

1. „Beiträge zur Kenntniss des Chloralhydrats", von Herrn Dr. C. O. Cech, Privatdocent an der Universität zu Berlin.
2. „Versuche über Verdampfung", von Herrn Dr. Georg Baumgartner in Wien.

Das w. M. Herr Prof. J. Loschmidt legt die dritte Abtheilung seiner Abhandlung vor: „Über den Zustand des Wärmegleichgewichtes eines Systems von Körpern mit Rücksicht auf die Schwerkraft".

Herr Privatdocent Dr. Franz Exner legt eine Abhandlung vor: „Uber die Diffusion der Dämpfe durch Flüssigkeitslamellen".

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Académie Royale des Sciences, des Lettres et des Beaux-Arts de Belgique: Bulletin, 45ᵉ Année, 2ᵉ Serie, tome 42. Nr. 11. Bruxelles, 1876; 8⁰. — Programme de Concours pour 1878. Bruxelles, 1876; 4⁰.

American Chemist. Vol. VII, Nr. 4. Whole Nr. 76. New York, 1876; 4⁰.

Astronomische Nachrichten. Nr. 2113—2116. Band 89, 1—4. Kiel, 1877; 4⁰.

Bibliothèque Universelle et Revue Suisse: Archives des Sciences physiques et naturelles. N. P. Tome LVII. Nr. 228. Genève, Lausanne, Paris, 1876; 8⁰.

Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences. Tome LXXXIV, Nr. 4. Paris, 1877; 4⁰.

Gesellschaft, k. k. geographische, in Wien: Mittheilungen. Band XIX (neuer Folge IX), Nr. 12. Wien, 1876; 8⁰.

Gesellschaft, geographische in Bremen: Statuten. Bremen, 1876; 12⁰.

— für Salzburger Landeskunde: Mittheilungen. XVI. Vereinsjahr 1876. 2. Heft. Salzburg; gr. 8⁰.

— österr., für Meteorologie: Zeitschrift. XII. Band, Nr. 2 & 3. Wien, 1876; 4⁰.

— Berliner medicinische: Verhandlungen aus dem Gesellschaftsjahre 1875/76. Band VII. Berlin, 1876; 8⁰.

— Astronomische, zu Leipzig: Vierteljahresschrift. 11. Jahrgang, 4. Heft. Leipzig, 1876; 8⁰.

Gewerbe-Verein, n.-ö.: Wochenschrift. XXVIII. Jahrgang, Nr. 5. Wien, 1877; 4⁰.

Ingenieur- und Architekten-Verein, österr.: Zeitschrift. XXIX. Jahrgang, 1. Heft. Wien, 1877; 4⁰.

Institute, Anthropological, of Great-Britain and Ireland: Journal. Vol. VI. Nr. 1, July 1876. London, 1876; 8⁰.

Journal für praktische Chemie, von H. Kolbe. N. F. Bd XIV. 9. & 10. Heft 1876. Nr. 19, 20. Leipzig, 1876; 8⁰.

Moniteur scientifique du D^teur^ Quesneville: Journal mensuel. 21ᵉ Année, 3ᵉ Série. Tome VII. 422ᵉ Livraison. Février 1877. Paris; 4⁰.

Nature. Nr. 379. Vol. XV. London, 1877; 4⁰.

Nuovo Cimento, Giornale di Fisica, fisica matematica chimica e storia naturale. Serie 2ᵃ. Tomo XVI. Settembre e Ottobre. Pisa, 1876; 8⁰.

„Revue politique et littéraire" et „Revue scientifique de la France et de l'Étranger". VIᵉ Année, 2ᵉ Série, Nr. 32. Paris 1877; 4⁰.

Société Botanique de France: Bulletin. Tome XXIII. 1876 Comptes rendus des séances. 3. Paris; 8⁰.

— des Ingénieurs civils: Mémoires et Compte rendu des travaux. September et Octobre 1876. 3ᵉ Série, 29ᵉ Année. 5ᵉ Cahier. Paris, 1876; 8⁰.

— Géologique de France: Bulletin. IIIᵉ Série. Tome IV. 1876. Nr. 6 & 7. Feuilles 24—30. Paris, 1875—76; 8⁰. IIIᵉ Série. Tome V. 1877. Nr. 1. Feuilles 1—3. Paris, 1876 à 1877; 8⁰.

Société Linnéenne de Lyon: Annales. Année 1874 (N. S.) Tome XXI. Lyon, Paris, 1875; 8°. — Année 1875 (N. S.) Tome XXII. Lyon, Paris, 1876; 8°.

— Mathématique de France: Bulletin. Tome IV. — Juin. Nr. 6. Paris. 1876; 8°.

Society, the Linnean of London: The Journal. Botany. Vol. XV. Nrs. 81—84. London, 1875—76; 8°. Zoology. Vol. XII. Nrs. 60—63. London, 1876; 8°. — Proceedings of the Session 1874—75. — President's address and obituary notices. London, 1875; 8°. — The Transactions. Second Series. — Zoology. Volume I. Part the second and third. London, 1875—76; 4°. — Botany. Volume I. Part the second and third. London, 1875—76; 4°. — General Index to the Transactions. Vols. XXVI to XXX. London, 1876; 4°. — Additions to the Library from June 20, 1874, to June 19. 1875.

— the Royal Astronomical: Monthly Notices. Vol. XXXVII. Nrs. 1 & 2. November and December 1876. London; 8°.

— the Zoological of London for the year 1876: Proceedings of the scientific Meetings. Parts I—III. London, 1876; 8°. — Transactions. Vol. IX. — Parts 8 & 9. London, 1876; 4°.

Verein für die Deutsche Nordpolarfahrt in Bremen: Forschungsreise nach Westsibirien 1876. IX. Bremen, 1876; 12°.

— naturhistorischer der preussischen Rheinlande und Westfalens: Verhandlungen. XXXII. Jahrgang. Vierte Folge: II. Jahrgang. Zweite Hälfte. Bonn, 1875; 8°. XXXIII. Jahrgang. Vierte Folge: III. Jahrgang. Erste Hälfte. Bonn, 1876; 8°.

— naturwissenschaftlicher zu Hamburg: Altona: Abhandlungen aus dem Gebiete der Naturwissenschaften. Hamburg, 1876; 4°. — Übersicht der Ämter-Vertheilung und wissenschaftlichen Thätigkeit in den Jahren 1873 und 1874; 4°,

Wiener Medizin. Wochenschrift. XXVII. Jahrgang, Nr. 5. Wien, 1877; 4°.

Über die collaterale Innervation.

Von S. Stricker.

Die vorliegende Schrift enthält nur die weitere Ausführung eines Satzes, der schon in meiner früheren Publication[1] „Über die Gefässnerven des Ischiadicus" eine nebensächliche Berücksichtigung gefunden hat. Ich widme diesem Satze jetzt, den ich unter dem Namen „Collaterale Innervation" einführe, eine besondere Abhandlung, da ich ihn durch einen weiteren Versuch vollständig erweisen zu können glaube, und er wichtig genug zu sein scheint, um ihn eines ausführlichen Beweises zu würdigen.

Ich bediene mich des Ausdrucks Collateral-Innervation in Parallelismus zu dem Terminus Collateral-Fluxion. Wenn man ein Gefässgebiet eines so grossen Theils seiner Vasomotoren beraubt, dass eine Lähmungs-Hyperämie eintritt, und dann die übrigen intacten Gefässnerven, das heisst jene, welche das gelähmte Gebiet nach wie vor mit Centren verbinden, den früheren Tonus allmählig wieder herstellen, nenne ich die restituirte Innervation, eine collaterale.

In der vorliegenden Mittheilung will ich nun den Beweis erbringen, dass ein solcher Fall nach der Abtrennung des Lendenmarkes vom Brustmarke gegeben ist, wenn das Thier (Hund) den Eingriff mehrere Tage überlebt.

Meine Behauptung lautet wie folgt:

a) Wenn man einem Hunde (in der Chloroform-Narkose) das Brustmark in der Gegend der unteren Brustwirbel durchschneidet, so ist die darauffolgende (dauernde) Hyperämie beider Hinterpfoten in der Durchschneidung von Vasoconstrictoren begründet; von Vasoconstrictoren, deren Centren oberhalb der Schnittstelle liegen.

[1] Diese Sitzungsberichte, Bd. 74.

b) Wenn die genannte Hyperämie nach einigen Tagen wieder rückgängig wird, so hängt diese Leistung der Hauptsache nach weder vom Lendenmarke noch von peripherischen Centren ab. Die Restitution geht von Vasoconstrictoren aus, die oberhalb der Schnittstelle das Rückenmark verlassen, in den Grenzstrang treten, und von da in den Ischiadicus gelangen; von Gefässnerven also, welche von dem Schnitte nicht getroffen wurden. Hier behaupte ich, ist der Fall einer collateralen Innervation gegeben.

c) Wenn an einem solchen Thiere endlich nach Durchschneidung eines Ischiadicus die entsprechende Hinterpfote wieder hyperämisch wird, so ist dies durch die Abtrennung eben jener Vasoconstrictoren bedingt, welche die collaterale Innervation hergestellt hatten.

Beweis.

Ad a) Wenn man Vasodilatatoren reizt, so überdauert die Gefässerweiterung den Reiz nur um wenige Minuten. Ist die Reizung selbst von sehr kurzer Dauer, wie dies etwa bei einer Durchschneidung oder Abschnürung der Fall ist, dann wird die Erweiterung auch wenig intensiv. Um z. B. von einer sensiblen Wurzel des Ischiadicus aus die entsprechende Hinterpfote zur Maximal-Hyperämie zu bringen, muss man mehrere Einschnürungen nacheinander ausführen. Etwas besser wirken mechanische Reize auf den peripheren Stumpf des (Tags vorher durchschnittenen) Ischiadicus; mit einem einzigen Scheerenschnitt wird aber die Maximal-Hyperämie auch nicht erzielt. In der Regel folgen auf einen Schnitt Erhöhungen von wenigen Graden, die aber sehr bald wieder rückgängig werden, wenn nicht gleich darauf ein neuer Schnitt angelegt wird.

Indem aber ein einziger Schnitt durch das Rückenmark eine mehrere Tage dauernde Maximal-Hyperämie der Hinterpfoten erzeugt, kann es sich hier nur zum geringsten Theile, und nur für die Anfangsstadien um die Wirkung dilatatorischer Nerven handeln; der Hauptsache nach muss die Hyperämie eine Lähmungs-Erscheinung sein.

Ich brauche wohl nicht zu erwähnen, dass diese Deutung der älteren, und ich darf sagen, noch herrschenden Theorie entspricht, dass alle Gefässnerven-Centren in der *Medulla oblongata* liegen, und jede Durchschneidung des Rückenmarks eine Lähmung aller jener Gefässe bedingen muss, deren Nerven das Rückenmark unterhalb der Schnittstelle verlassen. Indem aber inzwischen die Erkenntniss durchgedrungen ist, dass im Rückenmarke auch Vasodilatatoren verlaufen, durfte man der Vermuthung Raum geben, dass eine Durchschneidung des Rückenmarkes die Dilatatoren reizt, und daher die Hyperämie. Diese Vermuthung ist aber, wie eben gezeigt worden, als Erklärung für die dauernde Gefässerweiterung von der Hand zu weisen.

Die der älteren Theorie entsprechende Deutung hat noch eine Anfechtung erfahren.

Wer weiss denn, kann man sagen, ob es sich bei der Rückenmarks-Durchschneidung überhaupt um eine Abtrennung vasoconstrictorischer Nerven von ihren Centren handelt. Die Centren liegen vielleicht im ganzen Rückenmarke zerstreut, sie liegen vielleicht auch im Lendenmarke, sie hängen vielleicht nach wie vor mit ihren Nerven und mittelbar mit der Peripherie zusammen, aber die Erschütterung des Rückenmarks durch den Schnitt hindert sie an der Function.

Ich bin, während ich dies schreibe, schon mit einer Untersuchung zu Ende, welche über die Ausbreitung tonischer Gefässnerven Centren bis tief in das Brustmark (des Hundes) hinein sichere Kunde bringt, und ich werde darüber sehr bald berichten können. Dennoch aber muss ich für den vorliegenden Fall die Erschütterungs-Theorie abweisen.

Ich habe die Angelegenheit experimentell geprüft und mich überzeugt, dass Einschnitte und Durchschnitte in und durch das Rückenmark (von Änderungen der dem Schnitte zunächst gelegenen Centren abgesehen) die Function der intacten Gebiete nicht wesentlich verändern.

Wenn man das Rückenmark in der Gegend der letzten Rippe durchschneidet, und das ist jener Fall, der uns hier am meisten interessirt, kann man vom *Plexus brachialis* aus Reflexe auf den Blutdruck, respective auf die Splanchnici, fast so gut auslösen, wie am intacten Thiere. Wenn ferner die Hyperämie nach der

genannten (tiefen) Durchschneidung eine Folge der Erschütterung des Rückenmarkes wäre, so sollte sie an den Vorder- und Hinterpfoten zugleich auftreten. Das trifft aber nicht zu; die Hinterpfoten allein werden hyperämisch, während die Vorderpfoten kühl bleiben.

Es scheint mir also keinerlei Grund vorhanden zu sein, die in Rede stehende Erscheinung anders als nach der älteren Theorie zu deuten.

Ad c) Genau dieselbe Betrachtung, wie für das Rückenmark, lässt sich auch für den Ischiadicus anstellen. Da eine erste Durchschneidung dieses Nerven länger dauernde Maximal-Hyperämien zur Folge hat, so müssen wir es hier wieder mit Lähmungs-Erscheinungen zu thun haben, bedingt durch die Abtrennung gewisser Vasoconstrictoren von deren Centren.

Dieser Schluss wird noch des Weiteren unterstützt durch die übereinstimmenden Aussagen mehrerer Autoren (Putzey und Tarchanoff, Böhtling, Ostroumoff), dass die Tetanisirung des intacten oder des peripheren Stumpfes eines frisch durchschnittenen Nerven im Beginne niemals Temperaturs-Erhöhung bewirke. Dann ist des Weiteren gezeigt worden, dass wenn die Temperaturs-Erhöhung im Verlaufe der Reizung endlich dennoch eintritt, man es mit den Folgen der Ermüdung zu thun habe.

Vollends ein Scheerenschnitt durch den peripheren Stumpf des frisch durchschnittenen Ischiadicus hat auf die Temperatur der Hinterpfote keinen nennenswerthen Einfluss. Es ist daher ganz unzulässig anzunehmen, dass der gleiche Eingriff auf den intacten Ischiadicus die Vasodilatatoren dennoch so erregen sollte, um eine länger dauernde Maximal-Hyperämie der Hinterpfote zu erzeugen.

Da aber eine solche Hyperämie nichts desto weniger eintritt, so muss sie der Hauptsache nach eine Folge der Durchschneidung von Vasoconstrictoren sein, respective eine Folge ihrer Trennung von den höher liegenden Centren.

Diese Schlussfolgerung wird wohl keinerlei Anfechtung erfahren, so lange es sich um ein Thier mit intactem Rückenmark handelt. Hier folgt ja auf eine Durchschneidung des Ischiadicus eine mehrere Wochen dauernde Hyperämie[1], und wer wird

[1] Ich habe, nebenbei bemerkt, noch niemals vollständige Heilung solcher Hyperämien beobachtet. Allerdings bezieht sich meine längste Beobachtung an einem Thiere auf eine nur 19tägige Dauer.

angesichts der vorgeführten Thatsachen noch behaupten wollen, dass wir es hier nicht mit einer Lähmung der Blutgefässe zu thun haben.

Anders, könnte man glauben, liege die Sache in meiner Behauptung *c.* Hier sind ja mit der Abtrennung des Lendenmarks die Vasoconstrictoren der Hinterpfote schon einmal durchschnitten, respective von ihren Centren getrennt worden. Was kann ihre zweite Durchschneidung leisten. In der That ist hie und da der Meinung Raum gegeben worden, dass die Wiederherstellung des Tonus an den Gefässen der Hinterpfote durch periphere Einrichtungen erfolge.

Aber diese Annahme ist unvereinbar mit der Thatsache, dass nach der Wiederherstellung des Tonus eine Durchschneidung des Ischiadicus neuerdings eine Maximal-Hyperämie erzeugt, die mehrere Tage dauern kann.

Diesem Argumente gegenüber ist der Umstand, dass die Constrictoren schon einmal durchschnitten worden sind, von geringem Werthe. Denn man kann nicht wissen, ob mit dem ersten Rückenmarksschnitte alle Constrictoren von ihren Centren getrennt worden sind.

Ich werde nun durch einen weiteren Versuch zeigen, dass dies sicher nicht der Fall war, dass nach der Abtrennung des Lendenmarks vom Brustmarke immer noch Vasoconstrictoren vorhanden sind, welche die Hinterpfoten mit functionirenden Nervencentren verbinden.

Ad b) Wenn nach einer Durchschneidung des unteren Brustmarkes der Tonus in den Gefässen der Hinterpfoten wieder hergestellt wird, so kann dies (wenn man von den peripheren Einrichtungen absieht) in dreierlei Weise erfolgen:

1. Es könnten Gefässnerven-Centren im Lendenmark liegen, welche allmälig zur Function gelangen;
2. Es könnten Centren im Grenzstrange selbst sein;
3. Es könnten Centren im Rückenmark, respective im Gehirn sein, deren Nerven das Rückenmark oberhalb der Schnittstelle verlassen und durch den Grenzstrang in den Ischiadicus gelangen.

Den Fall 1 kann ich hier unberücksichtiget lassen. Ich habe schon in einer früheren Abhandlung[1] darüber berichtet, dass die sub *c* geschilderte Erscheinung auch dann noch zutrifft, wenn das Lendenmark vorher exstirpirt worden war.

Nun soll hier nicht behauptet werden, dass im Lendenmarke gar keine tonischen Centra liegen. Es mag dies sein, oder nicht. Aber für die Erscheinung, die noch beobachtet werden kann, wenn das Lendenmark fehlt, darf dieses unberücksichtigt bleiben.

Das folgende Versuchs-Protokoll wird uns des Weiteren darüber aufklären, dass es sich bei der in Rede stehenden Restitution in der That um Fasern handle, welche das Brustmark oberhalb der Schnittstelle verlassen.

Protokoll Nr. 3.

3 Monate alter Fleischerhund.

3. Februar. Rückenmark in der Gegend des ersten Lendenwirbels abgebunden, und das Thier in einem offenen Stalle (bei einer Lufttemperatur von etwa 0°) untergebracht.

4. Februar. Nach einer 10 Minuten dauernden Messung im geheizten Raume (bei c. 20° C.)

	l. h.	r. h.
11h15	14·6	16·6

Links den Ischiadicus durchschnitten.

11h23	34·2	19·2[2]	11·26	35·0	17·0

5. Februar. Unmittelbar nachdem das Thier aus dem offenen Stalle in den geheizten Raum gebracht worden war.

10h0	25·3	13·3	10h10	26·4	15·5

Brustmark in der Höhe des sechsten Brustwirbels durchschnitten.

10h18	25·6	17·2	10h25	26·0	18·6
10h30	27·9	21·5	10·40	35·5	35·8
10h50	35·7	36·5			

[1] Diese Sitzungsberichte, Band 74, Juli-Heft, 1876.

[2] Die Temperaturssteigerung an der rechten Hinterpfote ist wahrscheinlich eine reflectorische; ihre geringe Intensität und kurze Dauer spricht wenigstens in diesem Sinne.

Nun wurde das Thier wieder in's Freie gebracht. 11^{h}43 die Messung abermals aufgenommen.

11·45	30·8	36·1	11^{h}55	34·0	36·75
12^h	34·8	36·9			

Das Thier wurde abermals in's Freie gelegt und die Messung im geheizten Raum um 3^{h}12 aufgenommen.

3^{h}14	31·7	35·1	3^{h}17	32·2	36.0
3·21	32·7	36·3	3·26	33·6	36·6

Am 6. Februar war das Thier munter und hat auch gefressen. Unmittelbar nachdem das Thier aus der freien Luft in den geheizten Raum gebracht worden war, konnte die linke Hinterpfote nicht gemessen werden, weil das Quecksilber die Grenze unserer Thermometer-Scale nicht erreichte, während die rechte Hinterpfote 14·6 zeigte.

Nach einigen Minuten erwärmten sich beide Pfoten, wobei aber die rechte, das ist die mit intactem Ischiadicus, der linken immer vorauseilte und sich auch schliesslich um mehrere Grade wärmer zeigte als die linke. Die linke Hinterpfote erreichte definitiv 31·2, die rechte 35·6.

Wenn also (nachdem das Lendenmark vom Brustmarke getrennt, und der Tonus in den Gefässen der Hinterpfoten wiederhergestellt worden war) eine Durchschneidung des Brustmarkes in der Höhe der sechsten Rippe neuerdings eine länger dauernde Hyperämie jener Pfote bewirkt, zu der ein intacter Ischiadicus führt; so müssen in dem nun oben und unten isolirten Stücke des Brustmarkes Vasoconstrictoren verlaufen und aus ihm austreten, welche nach abwärts durch den Grenzstrang in den Ischiadicus gelangen und nach aufwärts mit Centren verbunden waren, von welchen sie jetzt durch den neuen Schnitt getrennt worden sind.

Diese Fasern müssen es sein, welche nach der ersten Markdurchschneidung allein oder doch hauptsächlich den Tonus wiederhergestellt haben.

Wo die Centren dieser Fasern liegen, ist mit diesem Versuche zwar nicht ganz sicher entschieden worden. Aber es ist nicht wahrscheinlich, dass Nervenfasern des Rückenmarks, welche

sicher vom Centrum zur Peripherie verlaufen, anderswo wurzeln sollten, als im Rückenmark selbst (respective im Gehirn).

Somit halte ich den Beweis für erbracht, dass, wenn nach einer Durchschneidung des unteren Brustmarks der Tonus an den Gefässen der Hinterpfote wiederkehrt, dies (dem wesentlichen Antheile nach) weder von peripheren Nervencentren, noch von Centren im Lendenmark abhänge, sondern von Centren, deren Verbindung mit der Peripherie durch den Schnitt gar nicht gestört worden, und die wahrscheinlich im Rückenmarke (oder Gehirn) oberhalb der Schnittstelle liegen.

Wenn diese Nerven aber vorhanden sind, warum bleiben die Hinterpfoten mehrere Tage nach der Lendenmark-Durchschneidung hyperämisch? Warum wird der normale Tonus überhaupt unterbrochen?

Es ist hier wieder nur eine Alternative möglich. Entweder diese Fasern haben ursprünglich die Fähigkeit zur Erhaltung des Tonus besessen, und durch die Erschütterung des Rückenmarks nur vorübergehend verloren; oder aber sie waren der Aufgabe ursprünglich nicht gewachsen und adaptiren sich derselben allmälig.

Die Möglichkeit, dass diese Fasern ursprünglich überhaupt nicht vorhanden waren und im Laufe von zwei Tagen diese grosse Strecke entlang neu gewachsen wären, lasse ich aus begreiflichen Gründen unerörtert. Aber auch von dem ersten Theil der Alternative dürfte man aus den schon erörterten Gründen absehen.

Aus meiner vorliegenden Abhandlung sowohl, wie aus der früher (pag. 1) citirten geht hervor, dass Vasoconstrictoren für die Gefässe der Hinterpfote das Rückenmark durch eine beträchtliche Reihe von Nerven (mindestens bis zum vierten Brustpaare hinauf) verlassen. Wenn all die Constrictoren, welche vom Brustmarke abgehen, durch eine Abtrennung des Lendenmarks so erschüttert würden, um für zwei Tage oder länger functionsunfähig zu werden, so müsste sich auch an den Vorderpfoten eine eben solche Hyperämie geltend machen, was aber, wie schon bemerkt wurde, nicht zutrifft.

Dass das Rückenmark nach der Abtrennung eines Lendenabschnittes seine Erregbarkeit nicht eingebüsst, habe ich gleichfalls schon hervorgehoben.

Wenn man die Versuche vollends an jungen, kräftigen Thieren anstellt, wenn man schonend operirt hat, und dann sieht, dass die Thiere einige Stunden nach der Operation fressen, dass sie Tags darauf munter auf ihren Vorderbeinen herumhüpfen, dass die Haut des Vorderthieres allerwärts sensibel ist, so kann man der Annahme, dass das Rückenmark dennoch einen solchen Shoc erlitten habe, um eine Reihe von Gefässnerven zu lähmen, wohl keinen Raum geben.

Es ist also nur der eine Theil der Alternative wahrscheinlich, dass die Nerven, welche aus dem Brustmarke treten, ursprünglich die Fähigkeit nicht besitzen, den Tonus der Gefässe in den Hinterpfoten allein zu erhalten, dass sie aber diese Fähigkeit allmälig erlangen.

Wenn ich nun die Resultate dieser Untersuchung zusammenfasse und das ganz Sichergestellte von dem Wahrscheinlichen trenne, so lauten sie, wie folgt:

1. Sicher ist, dass ein und dasselbe Gefässgebiet von vielen Vasoconstrictoren versorgt wird, die das Rückenmark an verschiedenen Orten aussendet.
2. Sicher ist ferner, dass nach der Abtrennung des Lendenmarks die Restitution des Tonus an den Gefässen der Hinterpfoten durch Vasoconstrictoren erfolgt, welche das Brustmark oberhalb der Schnittstelle verlassen.
3. Wahrscheinlich ist es, dass die Centren dieser Vasoconstrictoren im Rückenmarke (oder im Gehirn) liegen.
4. Wahrscheinlich ist es endlich, dass diese Vasoconstrictoren an und für sich zu schwach sind, um den Tonus der genannten Gefässe allein zu unterhalten, dass sie aber nach Abtrennung des Lendenmarks allmälig der Rolle gewachsen werden.

Der Ausdruck „collaterale Innervation" drückt wohl präcise nur den sub 4 angeführten Satz aus.

Das Schwergewicht der Thatsachen liegt aber in dem Satze 2, dass die Restitution überhaupt durch Nerven erfolgt, die von dem Schnitte gar nicht getroffen wurden, und anfangs doch nicht functionirt haben. Ich halte es daher für zweckmässig, den bequemen Terminus auf diesen sichergestellten Satz 2 zu beziehen, und es übrigens offen zu lassen, ob die unwahrscheinliche Erschütterungs-Theorie nicht denn doch in Betracht gezogen werden könnte.

Schliesslich will ich noch die Bemerkung anknüpfen, dass ich mit dieser Abhandlung die Existenz peripherer Centren oder Nerveneinrichtungen, welche den Tonus der Gefässe allein aufrecht erhalten können, nicht bestreite. Ich habe nur den Beweis erbracht, dass solche Einrichtungen bei dem sub *b* (pag. 84) geschilderten Phänomen in erster Reihe nicht in Betracht kommen. Wie sich die Sache in anderen Fällen, zum Beispiele nach der Ischiadicus-Durchschneidung verhält, diese Frage bleibt von mir ganz unberührt.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

LXXV. Band.

DRITTE ABTHEILUNG.

3.

Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Physiologie, Anatomie und theoretischen Medicin.



VI. SITZUNG VOM 1. MÄRZ 1877.

Die Direction des k. k. militär-geographischen Institutes übermittelt 20 Blätter Fortsetzungen der Specialkarte der österr.-ungar. Monarchie.

Der Verein für die Deutsche Nordpolarfahrt in Bremen theilt mit, dass sich derselbe mit 1. Jänner l. J. als „Geographische Gesellschaft“ daselbst constituirt habe.

Das w. M. Herr Prof. Hering in Prag übersendet eine für die Sitzungsberichte bestimmte Abhandlung, betitelt: „Grundzüge einer Theorie des Temperatursinns“.

Das c. M. Herr Prof. Camill Heller in Innsbruck übersendet eine Abhandlung, welche den Titel führt: „Untersuchungen über die Tunicaten des adriatischen- und Mittelmeeres“.

Das c. M. Herr Prof. Ad. Lieben übersendet eine von ihm in Gemeinschaft mit Herrn G. Janeček ausgeführte Arbeit: „Über normalen Hexylalkohol und normale Önanthylsäure. Dieselbe schliesst sich an die früheren Arbeiten von Lieben und Rossi an, die zur Entdeckung des normalen Butyl- und Amylalkohols, der normalen Valerian- und Capronsäure geführt haben.

Das c. M. Herr Prof. Stricker übersendet eine Abhandlung: „Untersuchungen über die Ausbreitung der tonischen Gefässnerven-Centren im Rückenmarke des Hundes“.

Das c. M. Herr Prof. Hubert Leitgeb in Graz übersendet eine Abhandlung des Herrn stud. phil. Martin Waldner, betitelt: „Die Entwicklung des Antheridiums von *Anthoceros*“.

Herr Prof. Dr. V. v. Ebner in Graz übersendet eine Abhandlung: „Über Ranvier's Darstellung der Knochenstructur

nebst Bemerkungen über die Anwendung Eines Nicols bei mikroskopischen Untersuchungen".

Herr Dr. Leo Liebermann, Privatdocent für medicinische Chemie in Innsbruck, übersendet folgende Abhandlungen:

1. „Über Metanitro- und Metamidobenzacetylsäure."
2. „Über die Einwirkung der Thierkohle auf Salze."

Derselbe übersendet ferner noch folgende zwei Notizen:

1. „Lösung von Schwefel in Essigsäure."
2. „Nachweis von Fuchsin im Weine."

Herr H. Freiherr Jüptner v. Jonstorff übersendet zwei „Notizen über Molecularumlagerungen."

Der Secretär legt folgende eingesendete Abhandlungen vor:

1. „Beschreibung einer schwimmenden Rechenschleuse zur Abwendung von Überfüllung von Schifffahrtscanälen bei Gelegenheit des Eisstosses und der Hochwässer", von Herrn Obersten Murgič in Weissenegg, welcher eine gedruckte Abhandlung desselben Verfassers, betitelt: „der Eisstoss vor Wien, eine hydrophysische Studie zur Donauregulirung" beigegeben ist.
2. „Über die Lösung der Formel $x^m + y^m = z^m$", drei Beiträge von Herrn Moriz Stransky in Wien.
3. „Ansicht über die Entstehung des Zodiakallichtes", von Herrn Franz Noë, Hilfsämter-Directionsadjunct im k. k. Landes-Vertheidigungs-Ministerium.
4. „Bemerkungen über das Verhalten des Calciumphosphates gegen die Lösungen des Zuckers", von Herrn Franz Krašan, k. k. Gymnasialprofessor in Cilli.

Herr Stefan Tschola Georgievics, Rechnungs-Official bei der k. k. Statthalterei in Wien, übersendet eine vorläufige Mittheilung zur Wahrung seiner Priorität in Betreff der „Ermittlung der Werthe eines Kreises auf unmittelbarem Wege".

Das w. M. Herr Prof. Ed. Suess legt eine Abhandlung des F. Teller, Assistenten an der geologischen Lehrkanzel der Universität, vor, betitelt: „Über neue Rudisten aus der böhmischen Kreideformation".

Das w. M. Herr Director v. Littrow theilt mit, dass letztlich folgende telegraphische Anzeigen einer Kometenentdeckung eingegangen sind:

Von Paris. „Comète par Borelly 8 Février dix sept treize sud un trente sept. Mouvements plus une quarante quatre et plus trois degrés sept brillante ronde noyau".

Von Marseille. „Comète Borelly 8 Février à 15 heures 41 minutes 25819 09137 rapide mouvement ronde belle. Stéphan".

Von Kopenhagen. „Komet Pechüle 9. Februar 1645 Kopenhagen. 25909 08807 Bewegung wegen Wolken nicht constatirt hell. Pechüle".

Herr Prof. Dr. Franz Toula überreicht als weitere Mittheilung über seine geologischen Untersuchungen im westlichen Theile des Balkan eine Abhandlung über die sarmatischen Ablagerungen zwischen Donau und Timok.

Herr Dr. J. Peyritsch überreicht eine Abhandlung betitelt: „Untersuchungen über die Aetiologie pelorischer Blüthenbildungen."

Herr Dr. Ernst v. Fleischl legt eine Abhandlung vor, in welcher eine neue Methode zum Bestimmen der inneren Widerstände galvanischer Ketten beschrieben ist.

Herr Th. Fuchs, Custos am k. k. Hof-Mineraliencabinet, überreicht folgende vier Abhandlungen:

1. „Die geologische Beschaffenheit der Landenge von Suez."
2. „Die Pliocänbildungen von Zante und Corfu."
3. „Über die Natur der sarmatischen Stufe und deren Analoga in der Jetztzeit und in früheren geologischen Epochen."
4. „Über die Natur des Flysches."

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Academia, Real de Ciencias medicas, fisicas y naturales de la Habana. Anales. Entrega 149. Tomo XIII. Diciembre 15. Habana, 1876; 8⁰.

Académie Impériale des Sciences: Mémoires. Tome XXVI. 2ᵉ partie. Tome XXVII. 1ᵉ & 2ᵉ partie. Tome XXVIII.

1ᵉ partie. St. Pétersbourg, 1876; 8⁰. — Berichterstattung über die siebzehnte Zuerkennung der Uvarov'schen Preise. St. Pétersbourg, 1875; 8⁰.

American Chemist. Vol. VII, Nr. 5. Whole Nr. 77. New-York, 1876; 4⁰.

Cotta, Bernhard von: Geologisches Repertorium. Leipzig, 1877; 8⁰.

Comptes rendus des Séances de l'Académie des Sciences. Tome LXXXIV. Nr. 5, 6 & 7. Paris, 1877; 4⁰.

Gesellschaft, Deutsche Chemische: Berichte. X. Jahrgang. Nr. 1 & 2. Berlin, 1877; 8⁰.

Haeckel, Ernst Dr. Professor: Biologische Studien. Zweites Heft: Studien zur Gastraea-Theorie. Mit 14 Tafeln. Jena, 1877; 8⁰.

Ingenieur- u. Architekten-Verein, österr.: Wochenschrift. Nr. 5—8. Wien, 1877; 4⁰.

Institut, k. k. militär-geographisches in Wien: Übermittlung von 20 Blättern als Fortsetzung der neuen Specialkarte Österreich-Ungarns. 1:75000.

Istituto Reale Lombardo di Scienze e Lettere: Memorie. Classe di Lettere e Scienze matematiche et naturali. Vol. XII. — III della Serie III. Fascicolo VI e ultimo. Milano, 1875; 4⁰. Vol. XIII. — IV della serie III. Fascicolo I. Milano, 1874; 4⁰. — Classe di Lettere e Scienze morali e politiche. Vol. XII. — III de la Serie III. Fascicolo IV e ultimo. Milano, 1875; 4⁰. — Vol. XIII. — IV. della serie III. Fascicolo I. Milano, 1874; 4⁰. — Rendiconti. Serie II. Vol. V. Fascicolo XVII—XX. (ultimo). Milano, 1872; 8⁰. Serie 2. Vol. VI. — Fascicolo I. — XX (ultimo). Milano, 1873; 8⁰. — Serie 2. Vol. VII. Fascicolo I—XVI. Milano, 1874; 8⁰. — Atti della Fondazione scientifica Cagnola. Volume VI. Parte I. Anno, 1872. Milano, 1872; 8⁰. — Dal Prof. Santo Garovaglio: Archivio triennale del Laboratorio di Botanica crittogamica presso la R. Università di Pavia. Milano, 1874; 8⁰. — Del Brusone o Carolo del Riso. Milano, 1874; 8⁰. Sui Microfiti della Ruggine del Grano. Milano, 1874; 8⁰. — Notizie sulla vita e sugli Scritti del Dott. Carlo Vittadini. Milano,

1867; 8⁰. — De Pertusariis Europae mediae Commentatio. Mediolani, 1871; 4⁰. — Tentamen Dispositionis methodicae Lichenum in Longobardia nascentium additis iconibus partium internarum cujusque speciei. Prolegomena. Mediolani, 1865; 4⁰. — Sectio II. Verrucariae biloculares. Mediolani, 1865; 4⁰. I. Genus. Verrucaria. Mediolani, 1865; 4⁰. — — Sectio III. Verrucariae quadriloculares. Mediolani, 1866; 4⁰. — Sectio IV. Verrucariae quinquipluriloculares. Mediolani, 1868; 4⁰. Thelopsis, Belonia, Weitenwebera et Limboria. Mediolani, 1867; 4⁰. Manzonia cantiana. Mediolani, 1866; 4⁰. Descrizione di una nuova specie di Sensitiva arborea. Milano, 1870; 4⁰. Octona Lichenum genera. Mediolani, 1868; 4⁰. De Lichenibus endocarpeis mediae Europae H. E. Galliae, Germaniae, Helvetiae nec non totius Italiae. Commentarius. Mediolani, 1872; 4⁰.

Jahrbuch, Berliner astronomisches für 1879 mit Ephemeriden der Planeten (1) — (164) für 1877. Berlin, 1877; 8⁰.

— über die Fortschritte der Mathematik. VII. Band. Jahrgang 1875. Heft 1. Berlin, 1877; 8⁰.

Nature. Nr. 380—382. Vol. XV. London, 1877; 4⁰.

Osservatorio del R. Collegio Carlo Alberto in Moncalieri: Bullettino meteorologico. Vol. X, Nr. 9 & 10. Torino, 1876 & 1877; 4⁰.

Repertorium für Experimental-Physik. XIII. Band, 2. Heft. München, 1877; 8⁰.

„Revue politique et littéraire“ et „Revue scientifique de la France et de l'Étranger“. VIᵉ Année, 2ᵉ Série. Nr. 33—35. Paris, 1877; 4⁰.

Société Linnéenne de Bordeaux: Actes. Tome XXXI. 4ᵉ Série. Tome I; Iᵉ livraison. Bordeaux, 1876; 8⁰.

— Impériale des Naturalistes de Moscou. Tome XIII. Livraison V. Moscou, 1876; 4⁰.

Society the Royal Asiatic oft Great-Britain & Ireland: The Journal. N. S. Vol. IX. Part I. October 1876. London 1876; 8⁰.

— the Royal Astronomical: Monthly Notices. Vol. XXXVII. Nr. 3. January, 1877. London, 8⁰.

Universität, Kaiserlich Kasan'sche: Sitzungsberichte und Denkschriften. Band XLII. 1875. Nr. 1—6. Kasan, 1875; 8°.

Verein, Militär-wissenschaftlicher: Organ. XIII. Band, 4. Heft 1876. Wien, 8°. XIV. Band, 1. Heft. 1877. Wien; 8°.

— Naturforschender in Brünn: Verhandlungen. XIV. Bd. 1875. Brünn, 1876; 8°.

Wiener Medizin. Wochenschrift. XXVII. Jahrgang, Nr. 6—8. Wien, 1877; 4°.

Grundzüge einer Theorie des Temperatursinns.

Von dem w. M. **Ewald Hering,**

Professor der Physiologie in Prag.

§. 1.

Die Ansichten E. H. Weber's und Vierordt's.

E. H. Weber war durch seine Untersuchungen über den Temperatursinn zu der Ansicht gekommen, dass die Empfindungen der Wärme oder Kälte nur dann eintreten, wenn sich die Temperatur unserer Haut ändert, nicht aber dann, wenn sie auf einem bestimmten Grade verharrt. „Wenn", sagt er, [1] „die unsere Haut umgebenden und berührenden Körper eine solche Temperatur haben, dass die Temperatur unserer Haut, ungeachtet wir selbst eine Wärmequelle in uns haben, weder steigt noch sinkt, so scheinen uns dieselben weder warm noch kalt, bringen sie die Temperatur der Haut zum Steigen, so scheinen sie uns warm zu sein, für kalt dagegen erklären wir sie, wenn durch ihren Einfluss die Temperatur unserer Haut sinkt." ..... „Es scheint, als ob wir vielmehr den Act des Steigens oder Sinkens der Temperatur unserer Haut als den Grad wahrnehmen könnten, bis zu welchem die Temperatur gestiegen oder gesunken ist."

Weber führt jedoch schon selbst einen Versuch an, [2] welcher dem eben ausgesprochenen Satze zu widersprechen scheint. „Wenn man", sagt er, „einen Theil der Haut des Gesichts, z. B. der Stirn, mit einem + 2°R. kalten Metalle einige Zeit, z. B. 30 Secunden, in Berührung bringt und denselben dann entfernt, so fühlt man ungefähr 21 Secunden lang die Kälte an jenem Theile der Haut. Nach dem, was soeben mitgetheilt worden,

---

[1] Der Tastsinn und das Gemeingefühl. Wagner's Handwörterbuch d. Physiol. III. Bd., II. Abth., S. 549.

[2] L. c. S. 550.

hätte man glauben sollen, wir würden das Gefühl der Wärme haben, während ein erkälteter Theil der Haut wieder erwärmt wird.“ Weber vermuthet daher, „dass in diesem letzteren Falle das Gefühl der Kälte nicht dadurch entsteht, dass die Nerven des erkälteten Hautstückes, sondern dass die Nerven der angrenzenden Haut, der nun von der erkälteten Haut Kälte mitgetheilt wird, die Empfindung der Kälte hervorbringen“.

Eine solche Lösung des vorliegenden Widerspruches erscheint jedoch bei näherer Betrachtung unzulässig. Es ist richtig, dass nach Entfernung des Metalles das abgekühlte Hautstück sich mit auf Kosten der nächst benachbarten Haut wieder erwärmt, hauptsächlich aber kommt die Wiedererwärmung durch diejenige Wärme zu Stande, welche von der umgebenden Luft, vom Blute und von den unter der Haut gelegenen Theilen abgegeben wird. Es kann also kein Zweifel darüber bestehen, dass die Abkühlung der nächst benachbarten Hauttheile im Vergleich zu der Erwärmung des stark abgekühlten Hautstückes sehr gering ist. Wenn nun also auch durch die Abkühlung der Umgebung eine schwache Kälteempfindung auftreten könnte, so müsste doch in Folge der relativ bedeutenden Temperatursteigerung des mit dem Metalle in Berührung gewesenen Hautstückes an diesem eine Wärmeempfindung entstehen, welche neben jener schwachen Kälteempfindung deutlich hervortreten müsste und von letzterer nicht übertönt werden könnte. Hat man die Stirne mit einer sehr kleinen Metallfläche berührt, so dürfte es allerdings wegen des schlechten Ortsinnes der Stirnhaut schwer sein, jede der beiden neben einander auftretenden Empfindungen richtig zu localisiren. Hatte aber die berührende Metallfläche eine Ausdehnung von 15 — 25 □ Ctm., so ist nicht einzusehen, warum man nicht wenigstens in der Mitte der berührten Fläche deutliche Wärme und nur im Umkreise derselben schwache Kälte empfinden sollte. Thatsächlich aber empfindet man auch in diesem Falle nach der Entfernung des kalten Metalles längere Zeit nur Kälte.

Der Versuch Weber's lässt sich vielfach variiren, was auch Vierordt bereits gethan. „Drückt man“, sagt Vierordt[1] (bei

---

[1] Grundriss der Physiologie, IV. Aufl., S. 302.

einer mittleren Zimmerwärme) ein kaltes Metallstück (von —2 bis —8°) etwa 20 Secunden hindurch gegen den Handteller, so fällt die Temperatur der letzteren um 5 bis 8° Celsius. Man hat zugleich eine schmerzhafte Empfindung. Nach Entfernung des Metalls erwärmt sich die erkältete Haut anfangs rasch, später langsamer, doch so, dass selbst nach 5—8 Minuten die Haut noch nicht ihre frühere Temperatur erreicht hat. Während dieser ganzen Zeit des objectiven Temperatursteigens der Haut hat man deutliches Kältegefühl. Bringt man umgekehrt ein recht warmes (übrigens nicht schmerzendes) Metallstück mit der Haut kurze Zeit in Berührung, so steigt die Hautwärme um 1—2°. Kühlt sich nach Entfernung des warmen Körpers die Haut langsam ab, so hat man minutenlang (7′ und darüber) ein Gefühl der Wärme".

Berührt man einen sehr kalten oder heissen Gegenstand nur ein bis zwei Secunden lang, so überdauert immer die Kälte- oder Wärmeempfindung mehr oder weniger lange die Berührung. Bei sehr flüchtiger Berührung entsteht sogar die Empfindung erst nach Ablauf der Berührung oder erreicht wenigstens erst dann ihre grösste Deutlichkeit. Letzteres hat seinen offenbaren Grund darin, dass die Erwärmung oder Erkältung während der kurzen Berührung nur die äusserste unempfindliche Schicht der Haut ergreifen konnte, und dass die empfindlichen tiefer gelegenen Theile erst nachträglich von der erhitzten oder erkälteten Epidermis aus erwärmt oder abgekühlt werden. Man könnte daher der Meinung sein, dass die oben beschriebenen Nachempfindungen der Kälte oder Wärme desshalb eintreten, weil nach Ablauf der Berührung die Erwärmung oder Erkältung noch weiter in die Tiefe dringe.

Eine solche Erklärung könnte jedoch nur für diejenigen Fälle einigermassen zulässig erscheinen, wo eine nur sehr kurze Berührung (nicht allzu) kalter oder heisser Körper stattfand.

Denn die nervösen Theile, um deren Erregung es sich hier handelt, liegen jedesfalls in der oberen Schicht der Haut. Dafür spricht ausser den anatomischen und den Gründen der Analogie mit anderen Sinnesorganen die Thatsache, dass die Empfindungen bei Berührung mässig kalter oder warmer Körper so schnell ihr Maximum erreichen, auch dann, wenn dafür gesorgt ist, dass die

Temperatur des berührten Körpers sich während der Berührung nicht merklich ändern kann, z. B. wenn man die Finger in bewegte kalte oder warme Flüssigkeit von grossem Volumen taucht.

Falls die empfindlichen Theile der Temperaturänderung schwer zugänglich wären, so könnte die entsprechende Empfindung auch erst spät ihre grösste Deutlichkeit erreichen. Bei dem Versuche von Weber dauerte die Berührung mit dem kalten Metalle 30 Secunden. Nach so langer Zeit hat die Kälteempfindung ihr Maximum bereits überschritten, wie man leicht dadurch beweisen kann, dass man das Metall jetzt auf eine andere gleich empfindliche Hautstelle aufsetzt. Die Kälteempfindung ist dann viel deutlicher, als sie zuletzt an der schon 30 Secunden lang berührten Hautstelle war. [1]

Nach alledem kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass in den beschriebenen Versuchen von Weber und Vierordt wirklich an Hautstellen, deren Temperatur im Steigen begriffen war, Kälte, und an solchen, deren Temperatur im Sinken war, Wärme empfunden wurde, und dass also der von Weber als wahrscheinlich aufgestellte Satz, nach welchem wir nur das Steigen oder Fallen der Hauttemperatur empfinden sollen, nicht durchaus richtig ist.

In der That hat schon Vierordt den Weber'schen Satz als ungültig verworfen und dafür einen neuen aufgestellt. Nach seiner Ansicht entstehen Temperaturempfindungen nur dann, „wenn die Flächeneinheit der Haut in der Zeiteinheit eine bestimmte (experimentell noch nicht gemessene) Wärmemenge aufnimmt oder abgibt". [2]

---

[1] Ich setze hierbei voraus, dass das Metall nicht allzu heiss oder kalt ist; denn sonst wird es neben der Wärme- oder Kälteempfindung ein sich allmälich steigerndes schmerzhaftes Gefühl geben können. Auch sehe ich ab von den unter Umständen und zwar besonders bei Erkältung oder Erwärmung grösserer Hautstrecken eintretenden secundären Steigerungen der Empfindung, welche theils durch Veränderungen der Circulation in den betroffenen Hautstellen, theils durch Irradiation der Empfindung und Reflex auf die glatten Muskeln der Haut herbeigeführt werden können.

[2] L. c. S. 301.

„Die objective Ursache sämmtlicher Temperaturempfindungen ist“ nach Vierordt „in letzter Instanz der Durchgang einer bestimmten Wärmemenge durch die Haut; wir percipiren aber nicht bloss die Stärke, sondern auch die Richtung des Wärmestromes in der Form von Wärme und Kälte und zwar unter Umständen ganz unabhängig von der objectiven Temperaturveränderung der Haut.“

Als Beweise gegen den Weber'schen Satz führt Vierordt nicht bloss die oben beschriebenen Versuche, sondern auch die Thatsache an, „dass wir anhaltendes Wärmegefühl haben, so lange wir in der Nähe eines geheizten Ofens verweilen oder eine Hautstelle mit einem gehörig warmen oder kalten Körper in Berührung bringen.“ Von einem beständigen Temperatursteigen könne unter diesen Verhältnissen selbstverständlich nicht die Rede sein, sondern es müsse die Hautoberfläche nunmehr einen bestimmten Temperaturgrad beharrlich bewahren.

Obgleich ich nun Vierordt darin beistimmen muss, dass wir auch dann Wärme- oder Kälteempfindung haben können, wenn die Temperatur unserer Haut auf einem gewissen Grade beharrt, und obgleich mir die oben besprochenen Versuche durchaus gegen Weber's Satz zu sprechen scheinen, so kann ich doch auch den Vierordt'schen Satz nicht als richtig gelten lassen.

Wenn ich mich längere Zeit in einem Zimmer von 16—18° C. aufgehalten habe, so empfinde ich gewöhnlich an meiner Hand weder Wärme noch Kälte. In diesem Falle geht ein ziemlich beträchtlicher Wärmestrom mit gleichbleibender Stärke durch meine Haut. Die äusserste Schicht der Epidermis ist jetzt jedenfalls höher temperirt, als die umgebende Luft. Noch höher ist die Temperatur der tieferen Epidermisschichten und der oberen Schicht der Lederhaut. In einer der letzteren Schichten aber haben wir den nervösen Apparat zu suchen, welcher uns die Temperaturempfindung vermittelt. Die vom Blute zugeführte Wärme geht durch diese für den Temperatursinn wesentlichsten Schichten zur äussern Epidermis und von dieser weiter.

Vierordt muss annehmen, dass dieser Wärmestrom nicht stark genug ist, um als Kälte empfunden zu werden.

Wenn ich nun meine Hand in eine Glasflasche mit hinreichend weitem Halse stecke, welche die Zimmertemperatur

angenommen hat, so entwickelt sich bald an der Hand, die übrigens das Glas nirgends berühren darf, eine Wärmeempfindung, um so schneller und stärker, je kleiner der Luftraum der Flasche und je dichter der Verschluss derselben ist. Bei diesem Versuche kann es sich nicht darum handeln, dass der Haut von aussen Wärme zugeführt wird, sondern lediglich darum, dass der Abfluss der Wärme von der Haut gehemmt wird, daher die Wärme anstaut und die empfindlichen Theile der Haut eine höhere Temperatur annehmen. Hier tritt also eine Wärmeempfindung ein, während der Wärmestrom in der Richtung von innen nach aussen fortdauert, nur in schwächerem Maasse als kurz zuvor.

Da ich anfangs, als noch ein stärkerer Wärmestrom durch die Haut nach aussen ging, gar keine Temperaturempfindung hatte, so wäre jetzt, wo dieser Wärmestrom schwächer geworden ist, nach dem Vierordt'schen Satze eine Empfindung noch weniger zu erwarten. Wenn aber gleichwohl eine solche auftritt, so müsste sie nach Vierordt eine Kälteempfindung sein, da der Wärmestrom noch immer die Richtung von innen nach aussen hat.

Allerdings ist die bei dem erwähnten Versuche auftretende Wärmeempfindung nur schwach und entsteht erst allmälich. Aber man kann den Versuch schlagender machen, wenn man die Flasche, welche die Hand aufnehmen soll, in ein grosses Becherglas setzt und den Zwischenraum zwischen diesem und der Flasche mit Öl füllt, welches eine höhere Temperatur hat, als die Zimmerluft. Ich nahm z. B. bei einer Zimmertemperatur von 18° Öl von 22°, welches beim Eintauchen der Hand eine deutliche Empfindung von Kühle gab. Nachdem die Flasche einige Zeit von diesem Öl umgeben gewesen war, steckte ich die Hand so in die Flasche, dass sie nirgends die Innenwand derselben berührte, und ich erhielt eine sehr deutliche Empfindung von Wärme. Da das Öl sich beim Eintauchen der Finger kühl anfühlte, so folgt, dass die Haut im Öl mehr Wärme abgab, als in der Zimmerluft, und dass das Öl kälter war, als die empfindende Hautschicht, was übrigens selbstverständlich erscheint. Folglich musste auch die in der Flasche enthaltene Luft kühler sein als meine Haut, und letztere konnte daher

keine Wärme von aussen aufnehmen. Bringt man einige Zeit vor dem Einführen der Hand ein Thermometer in die Flasche, so zeigt dies natürlich eine etwas höhere Temperatur als in der Zimmerluft. Nach dem Einführen der Hand aber steigt es noch weiter, weil die Haut Wärme an die Luft in der Flasche abgibt und diese erwärmt. Wer also noch daran zweifeln könnte, dass auch in der Flasche der Wärmestrom durch die Haut in der Richtung von innen nach aussen fortdauert, der hätte hier den augenscheinlichen Beweis dafür.

Wir dürfen wohl annehmen, dass die Temperatur der Hautschicht, in welcher die Nerven endigen, nur einige Grade niedriger ist, als die Bluttemperatur. Ich hätte also getrost bei dem eben geschilderten Versuche auch Öl von 30° C. anwenden und so eine viel stärkere Wärmeempfindung erhalten können, ohne dass der Versuch an Beweiskraft verloren hätte. Denn, wenn auch die Luft in der Flasche dabei sogar höher temperirt worden wäre als die äussere Epidermisschicht, und wenn auch diese Schicht Wärme von aussen aufgenommen hätte, so wäre doch der nervöse Apparat der Haut immer wärmer geblieben, als die äussere Epidermis, und ein Wärmestrom nach wie vor nur in der Richtung von innen nach aussen, nicht aber umgekehrt möglich gewesen. Ich habe aber absichtlich eine so niedrige Temperatur des Öls gewählt, dass es von vorneherein unmöglich ist, anzunehmen, das Öl sei höher temperirt gewesen, als die empfindliche Hautschicht.

Wenn ich bei einer Zimmertemperatur von 18° eine Stearinkerze in die Hand nehme, welche sich schon länger im Zimmer befunden und dessen Lufttemperatur angenommen hat, so fühlt sich die Kerze kühl an, weil sie als fester Körper anfangs der Haut mehr Wärme entzieht, als die Luft. Nach und nach aber erwärmt sich die Kerze, und nach etwa sieben Minuten habe ich schon eine Wärmeempfindung, welche nach 10 Minuten sogar sehr deutlich ist. Auch hier kann es sich nicht um einen Wärmestrom von aussen nach innen handeln, sondern lediglich darum, dass der entgegengesetzt fliessende Wärmestrom schwächer wird, die Wärme in der Haut allmälich anstaut, und die empfindliche Schicht eine höhere Temperatur annimmt, infolge dessen die Wärmeempfindung eintritt.

Wenn wir im Winter unsere Hände in Pelzhandschuhe oder in einen Muff stecken, und sich dann die ursprüngliche Kälteempfindung in eine behagliche Wärmeempfindung verwandelt, so hat sich desshalb doch nicht die Richtung des Wärmestromes umgekehrt, sondern nach wie vor strömt Wärme durch die Haut nach aussen, wenn auch viel weniger als zuvor in der freien Luft.

So liessen sich noch zahlreiche Beispiele dafür anführen, dass wir Wärmeempfindung haben können, während die Richtung des Wärmestromes von innen nach aussen geht.

Nach diesen Erfahrungen sind wir genöthigt, dem Vierordt'schen Satze ebenso wie dem Weber'schen eine allgemeine Gültigkeit abzusprechen. Weder das Steigen oder Fallen unserer Hauttemperatur noch die Richtung und Stärke des durch die Haut gehenden Wärmestromes kann das ausschliesslich Massgebende für die Art und Stärke unserer Temperaturempfindung sein.

§. 2.

Hauptsätze der Lehre vom Temperatursinn.

Wenn ich an einer Hautstelle weder Wärme noch Kälte empfinde, so ist die Temperaturempfindung an dieser Stelle so zu sagen auf dem Nullpunkte; die Eigentemperatur, welche der nervöse Apparat der Haut dabei hat, darf als die Nullpunktstemperatur bezeichnet werden. Die bisher angeführten sowohl, als die im nächsten Paragraph zu besprechenden Thatsachen der Temperaturempfindung erklären sich nun sämmtlich aus folgenden Sätzen:

1. Die Temperaturempfindung hängt ab von der jeweiligen Höhe der Eigentemperatur des nervösen Apparates der Haut, nicht aber vom Acte des Steigens oder Fallens dieser Temperatur noch auch von der Intensität und Richtung des Wärmestromes. Jede Eigentemperatur des nervösen Apparates, welche über der Nullpunktstemperatur liegt, wird als Wärme, jede unter der Nullpunktstemperatur liegende als Kühle oder Kälte empfunden.

2. Die Deutlichkeit der Wärme- oder Kälteempfindung wächst unter sonst gleichen Umständen mit dem

Abstande der jeweiligen Eigentemperatur von der Nullpunktstemperatur.

3. Der Nullpunkt der Scala der Temperaturempfindungen liegt jedoch für eine bestimmte Hautstelle nicht immer auf demselben Punkte der objectiven Scala der Eigentemperatur, d. h. die Nullpunktstemperatur ist innerhalb gewisser Grenzen variabel. Verschiedenen Hautstellen entsprechen überdies verschiedene mittlere Nullpunktstemperaturen.

4. Jede als warm empfundene Eigentemperatur des nervösen Apparates bedingt eine Verschiebung des Nullpunkts der Empfindungsscala nach oben, so dass die Nullpunktstemperatur nachher etwas höher ist als zuvor; jede als kalt empfundene Eigentemperatur bewirkt eine Verschiebung des Nullpunktes nach unten, so dass die Nullpunktstemperatur nachher etwas tiefer ist. Diese Verschiebung des Nullpunkts ist um so grösser, je wärmer, beziehungsweise kälter die empfundene Eigentemperatur war und je länger sie andauerte. Bei sehr langer Constanz einer als warm oder kalt empfundenen und von der ursprünglichen Nullpunktstemperatur nicht zu stark abweichenden Eigentemperatur kann schliesslich die unter dem Einflusse derselben eintretende Verschiebung des Nullpunktes der Empfindung so erheblich werden, dass die neue Nullpunktstemperatur mit jener Eigentemperatur zusammenfällt. Hiermit ist zugleich gesagt, dass eine solche objectiv constant bleibende Eigentemperatur, obwohl sie anfangs deutlich warm oder kalt empfunden wurde, eine immer undeutlichere Empfindung gibt, je länger sie anhält, und dass sie schliesslich gar nicht mehr empfunden wird.

5. Aus den drei letzten Sätzen folgt zugleich, dass wenn der Nullpunkt der Empfindung sich nach oben (unten) verschoben hat und somit jetzt einer höheren (tieferen) objectiven Eigentemperatur entspricht, alle bei der früheren Lage des Nullpunkts als kalt (warm) empfundenen Eigentemperaturen jetzt noch kälter (wärmer), alle zwischen der ursprünglichen und der neuen Nullpunktstemperatur gelegenen Eigentemperaturen, welche früher warm (kalt) empfunden wurden, jetzt kalt (warm), und alle über (unter) der neuen Nullpunktstemperatur gelegenen Eigentemperaturen jetzt minder warm (kalt) empfunden werden.

Die im Folgenden gegebene kurze Revision der bis jetzt bekannten Thatsachen aus dem Gebiete des Temperatursinns wird die Richtigkeit dieser Sätze darthun.

§. 3.

Kurze Übersicht der äusseren und inneren Veranlassungen zur Temperaturempfindung.

Um an einer bestimmten Hautstelle, welche eben weder Wärme noch Kälte empfindet, die Empfindung der Wärme zu erzeugen, ist nach dem Gesagten nothwendig, den auf der Nullpunktstemperatur befindlichen Nervenapparat dieser Hautstelle auf eine höhere Temperatur zu bringen. Dies kann auf zweifache Weise erreicht werden: erstens durch blosse Hemmung des Wärmeabflusses von der Haut, zweitens durch Wärmezufuhr von aussen.

Wählen wir den gewöhnlichsten Fall, in welchem die Haut, z. B. unserer Hand, mit Luft von ungefähr 17° C. umgeben ist und in dieser Luft eine constante Eigentemperatur angenommen hat, weil sie eben soviel Wärme vom Blute aufnimmt, als sie in derselben Zeit nach aussen abgibt. Um jetzt den Abfluss der Wärme nach aussen zu mindern, genügt es, die Hand in einen kleinen, möglichst abgeschlossenen Luftraum von derselben Zimmertemperatur zu bringen, welcher von einem ebenso temperirten schlechten Wärmeleiter umschlossen ist.

So lange die Hand sich frei in der Zimmerluft befand, strömte die von der Haut durch Leitung erwärmte Luft vermöge ihrer grössern Leichtigkeit fortwährend nach oben ab, im abgeschlossenen Raume dagegen wird sie zurückgehalten, und es erwärmt sich allmälich die ganze abgeschlossene Luftmenge. Indem so die Temperaturdifferenz zwischen Haut und Luft kleiner wird, mindert sich der durch Leitung bedingte Wärmeabfluss von der Haut. Theils durch die Erwärmung der eingeschlossenen Luft, theils durch Strahlung von der Haut erwärmt sich auch der die Luft umschliessende schlechte Wärmeleiter und zwar um so rascher, je kleiner seine Wärmecapacität und sein Leitungsvermögen ist. Infolge dessen mindert sich allmälich auch die durch Strahlung bedingte Wärmeabgabe. Endlich

sättigt sich die eingeschlossene Luft mehr und mehr mit Wasserdampf und es nimmt demnach der durch Verdunstung bedingte Wärmeverlust ebenfalls ab.

Weil also die vom Blute zugeführte Wärme jetzt besser in der Haut zurückgehalten wird, steigt die Eigentemperatur des nervösen Apparates und wir erhalten die Empfindung der Wärme.

Bringt man nach längerem Aufenthalte in einem constant temperirten Zimmer die Hand mit einem festen oder flüssigen Körper von Zimmertemperatur in Berührung, so empfindet man bei genügend grosser Berührungsfläche ausnahmslos Kühle; denn diese Körper entziehen der Haut die Wärme schneller als die Luft, steigern also die Wärmeabgabe und setzen dadurch die Eigentemperatur des nervösen Apparates herab. Ist der berührte feste oder flüssige Körper ein schlechter Wärmeleiter, so erwärmt er sich bald während der Berührung der Haut, und es mindert sich dem entsprechend wieder der Wärmeabfluss von der Haut. Ist Leitungsvermögen und Wärmecapacität des berührten Körpers klein genug, so kann er bald so warm werden, dass die Haut jetzt weniger Wärme an ihn abgibt, als zuvor an die Luft, in Folge dessen der nervöse Apparat eine höhere Temperatur annimmt. Diese höhere Eigentemperatur wird nun als Wärme empfunden, wenn sie von der ursprünglichen Nullpunktstemperatur nicht gar zu wenig differirt.

Man lege die flache Hand auf Tuch, Leinwand, Leder, Papier, Holz oder Metall von Zimmertemperatur, immer wird man, falls die Hand zuvor auf dem Nullpunkte der Temperaturempfindung war, Kühle oder selbst Kälte empfinden. Freilich ist die Empfindung zuweilen so schwach, dass die Berührung des untersuchten Körpers mit einem oder selbst mehreren Fingern nicht genügt, sondern die ganze Hand aufgelegt werden muss, um die Empfindung der Kühle deutlich werden zu lassen. Lässt man die Hand dann längere Zeit liegen, so kann unter den oben besprochenen Umständen die Empfindung der Kühle wieder verschwinden und endlich in eine Wärmeempfindung übergehen. Legt man z. B. die flache Hand auf Wachstuch, so empfindet man zuerst sehr deutliche Kühle, welche jedoch rasch abnimmt und nach einiger Zeit einer gleichfalls deutlichen Wärmeempfindung weicht. Taucht man die Hand ganz flüchtig in Öl

von Zimmertemperatur, so bekommt man im Momente des Eintauchens das Gefühl der Kühle; die sofort wieder herausgezogene Hand aber empfindet nach einiger Zeit Wärme, weil theils durch die verhinderte Wasserverdunstung, theils durch die im Vergleich zu früher schwierigere Wärmeabgabe an die Luft der Wärmestrom in der Haut etwas anstaut und die Eigentemperatur höher wird. (Vergl. übrigens den folgenden Paragraphen über die Contrastempfindungen.)

Alle diese Beispiele zeigen, wie man die Empfindung der Wärme herbeiführen kann, ohne dass man einen Körper benützt, der höher temperirt wäre, als die Luft, in welcher die Haut bereits eine constante Temperatur angenommen hatte und sich dabei auf dem Nullpunkte der Temperaturempfindung befand. Von einer Wärmezufuhr von aussen und einem von aussen nach innen gerichteten Wärmestrome kann in allen diesen Fällen nicht die Rede sein.

Bringen wir die Haut mit irgend welchem Körper in Berührung, dessen Temperatur zwar höher ist als die der Luft, in welcher wir schon längere Zeit verweilten, aber nicht so hoch als die Temperatur der äussersten Epidermisschicht derjenigen Hautstelle, mit welcher wir experimentiren, so versteht sich, dass von dem berührten Körper keine Wärme in die Haut überströmen kann, sondern noch immer eine Wärmeabgabe seitens der Haut sattfinden muss, jedoch in geringerem Maasse als vorher, so dass auch hiebei die Eigentemperatur der Haut und ihres nervösen Apparats steigen muss. Wir können also die soeben beschriebenen Versuche mit der Abänderung wiederholen, dass wir die Luft, die Flüssigkeit oder den festen Körper zuvor beliebig, aber nicht höher erwärmen, als die äusserste Epidermisschicht warm ist. In allen Fällen, in denen bei der früheren Versuchsweise Wärmeempfindung eintrat, wird dieselbe jetzt nur um so rascher und deutlicher sich zeigen. Wie wir bei solchen Versuchen uns davor schützen können, dass die berührten Körper etwa wärmer sind als unsere Epidermis und daher Wärme an unsere Haut abgeben, wird sogleich erörtert werden.

Tauchen wir nach längerem Aufenthalte in einem Zimmer von 18° Lufttemperatur einen Finger in eine Flüssigkeit, welche höher temperirt ist, als die Luft, aber nicht so hoch als die Epi-

dermis des Fingers, so werden zwei entgegengesetzt wirkende Factoren für die Grösse der ferneren Wärmeabgabe seitens der Haut bestimmend sein. Die Temperaturdifferenz zwischen der äussern Epidermis und dem umgebenden Medium ist jetzt kleiner als zuvor in der Luft, was an und für sich die Wärmeabgabe vermindern müsste. Dagegen wird der Haut bei gleicher Temperaturdifferenz die Wärme durch die Flüssigkeit rascher entzogen als durch die Luft, was an sich eine stärkere Wärmeabgabe seitens der Haut bedingen würde. Je nachdem nun der eine oder der andere Factor überwiegt, werden wir die Empfindung der Wärme oder Kühle bekommen können. Endlich sei noch erwähnt, dass auch die Schnelligkeit, mit welcher die von der Haut erwärmten Flüssigkeitstheilchen nach oben steigen und neuen noch nicht erwärmten Platz machen, und bei längerem Eintauchen das Gesammtvolumen der sich allmälich erwärmenden Flüssigkeit für die Grösse der Wärmeabgabe mit bestimmend sein müssen.

Für jede Flüssigkeit wird es eine (zwischen der Zimmertemperatur von etwa 18° und der Temperatur der äussern Epidermisschicht liegende) Temperatur geben müssen, bei welcher der eingetauchte Finger nur ebenso viel Wärme abgibt, als zuvor in der Luft, daher sich die Eigentemperatur der Haut in der Flüssigkeit nicht ändern und keine Temperaturempfindung während des Eintauchens entstehen kann. Diese Temperatur wird um so höher sein, je grösser das Wärmeleitungsvermögen der Flüssigkeit ist. Ist dasselbe gross, so wird selbst bei einem kleinen Temperaturunterschiede zwischen Flüssigkeit und Epidermis ebensoviel Wärme abgegeben werden können, als zuvor in der Luft. Am raschesten entzieht unter allen Flüssigkeiten Quecksilber der Haut die Wärme. Diejenige Temperatur des Quecksilbers also, bei welcher der zuvor lange Zeit von constant temperirter etwa 18° warmer Luft umgeben gewesene Finger beim Eintauchen weder Wärme noch Kälte empfindet, wird jedenfalls noch etwas niedriger sein als die Temperatur der äussern Epidermis. Wäre sie nämlich auch nur um Weniges höher, so würde das Quecksilber sofort Wärme an die Epidermis abgeben, diese sich höher temperiren, der Wärmestrom der Haut anstauen, und die so gesteigerte Eigentemperatur des nervösen Apparates eine Wärmeempfindung veranlassen.

Bei einer Zimmertemperatur von 17—19° fand ich die fragliche Temperatur des Quecksilbers in zahlreichen Versuchen zwischen 25 und 31 °C. Dabei zeigte sich, dass die verschiedenen Finger derselben Hand, obwohl sie sich Stunden lang unter ganz gleichen Verhältnissen befunden hatten, in demselben Quecksilber ganz verschiedene Empfindungen gaben. So empfand öfters mein Daumen und Zeigefinger in demselben Quecksilber schwache Kühle, in welchem der Mittelfinger weder Wärme noch Kälte, und der kleine Finger schwache Wärme empfand. Dies war beispielsweise einmal der Fall bei 18° Zimmertemperatur und 26·7° Quecksilbertemperatur. Damit stimmt überein, dass ich öfters am kleinen und vierten Finger sehr schwache Kühle bei einer Zimmertemperatur empfinde, die mir an der übrigen Hand noch gar keine Temperaturempfindung hervorruft, und dass diese beiden Finger sich öfters kühl anfühlen, wenn ich sie mit der anderen Hand umfasse, was bei den übrigen Fingern nicht der Fall ist.

Quecksilber also, welches meinem kleinen Finger weder Wärme- noch Kälteempfindung gibt, ist niedriger temperirt, als irgend ein Theil der Epidermis meiner Hand. Wenn ich nun meine Hand mit irgend einem flüssigen oder festen Körper in Berührung bringe, welcher nicht höher temperirt ist als jenes Quecksilber, und ich erhalte bei dieser Berührung nach einiger Zeit die Empfindung der Wärme, so kann ich sicher sein, dass die Eigentemperatur meiner Haut nicht durch äussere Wärmezufuhr, sondern lediglich durch Minderung der Wärmeabgabe gesteigert worden ist. Öl gibt bei solcher Temperatur sehr bald eine Wärmeempfindung.

Ist das Öl einige Grade niedriger temperirt, so fühlt es sich anfangs etwas kühl an, hält man aber die Hand ganz ruhig im Öl, so entsteht bald eine schwache Wärmeempfindung, die jedoch sofort wieder der kühlen Empfindung weicht, wenn man die Hand bewegt. Öl, welches so temperirt ist, dass es weder Wärme- noch Kälteempfindung gibt, fühle ich beim langsamen Eintauchen überhaupt gar nicht, weil der Druck, den es dabei auf die Haut ausübt, zu schwach ist, um wahrgenommen zu werden; Quecksilber dagegen gibt unter solchen Umständen eine deutliche Druckempfindung.

Ich habe mich bei der Erörterung der Bedingungen, unter welchen wir Wärmeempfindungen ohne äussere Wärmezufuhr haben, etwas länger aufgehalten, um zu zeigen, wie häufig der Fall vorkommt, dass lediglich durch verminderte Wärmeabgabe und während noch immer ein, wenngleich schwächerer Wärmestrom von innen nach aussen geht, die Empfindung der Wärme durch äussere Ursache hervorgerufen wird. Die Wärmeempfindungen, welche aus inneren Ursachen, insbesondere durch Änderungen der Blutzufuhr entstehen, lasse ich bei Seite, und will nur kurz erwähnen, dass bei einer plötzlich eintretenden activen Hyperaemie, wie z. B bei der Schamröthe, häufig die Empfindung der Wärme eintritt, obgleich die Wärmeabgabe von der Haut und also auch der durch die Haut von innen nach aussen gehende Wärmestrom sogar an Intensität zunimmt.

Sobald die Haut mit einem Körper in Berührung gebracht wird, welcher höher temperirt ist, als die äussere Epidermis, wird letztere auch von aussen Wärme aufnehmen und unter dem doppelten Zuflusse äusserer und innerer Wärme eine höhere Temperatur gewinnen. Hierdurch wird zunächst der vom Blute durch die Haut gehende Wärmestrom gestaut, und wird auch die Temperatur der tieferen Hautschichten gesteigert. Eine vollständige, d. h. von dem berührten Körper bis zum Blute reichende Umkehr des Wärmestroms kann jedoch nur dann eintreten, wenn der berührte Körper höher temperirt ist, als das die Haut durchströmende Blut. In allen Fällen aber verräth sich die gesteigerte Eigentemperatur des nervösen Apparates der Haut durch eine Wärmeempfindung.

Ich komme schliesslich zur kurzen Besprechung der Ursachen der Kälteempfindung. Wenn nach längerem Aufenthalte in einem Zimmer von mittlerer Temperatur die bisher nur von Luft umspülte und weder Wärme noch Kälte empfindende Hand mit einem Körper in Berührung gebracht wird, welcher zwar die Lufttemperatur hat, aber der Haut die Wärme stärker entzieht, als die Luft, so wird mehr oder minder schnell die Eigentemperatur des nervösen Apparates herabgesetzt und wir erhalten, wenn die Veränderung der Eigentemperatur nicht gar zu klein ist oder gar zu langsam [1] erfolgt, die Empfindung der Kühle oder

[1] Vergl. den folgenden Paragraphen über die Adaptation.

Kälte. Es wurde schon erwähnt, dass alle festen und flüssigen Körper unter solchen Umständen sich kühl anfühlen. Die Metalle geben dabei sogar die Empfindung entschiedener Kälte. Quecksilber kommt als Flüssigkeit mit der eingetauchten Hand in ausgebreitetere Berührung als feste Metalle mit der aufgelegten Hand und bietet schon desshalb besonders günstige Bedingungen für die Entstehung der Kälteempfindung. Öl von Zimmertemperatur gibt die Empfindung einer schwachen, Wasser die einer starken Kühle. Dass im Öl die Empfindung der Kühle unter diesen Umständen in die Empfindung einer leichten Wärme übergehen kann, wenn man die Hand ruhig hält, wurde schon erwähnt.

Feste Körper von Zimmertemperatur fühlen sich kühler an, wenn sie glatt, als wenn sie rauh sind; denn ein glatter Körper hat mit der aufgelegten Hand eine innigere Berührung als ein rauher, welcher die Haut nur mit den vorspringenden Theilen berührt, während an den übrigen Stellen zwischen seiner Oberfläche und der Haut Luft zurückbleibt. Daher kommt es auch, dass schlechte Wärmeleiter von rauher Oberfläche, obwohl sie sich unter den genannten Umständen anfangs kühl anfühlten, bei fortdauernder Berührung sehr bald eine Wärmeempfindung geben, indem die zwischen der Haut und dem berührten Körper befindliche Luft sich rasch erwärmt. Glattes Leder und polirtes Holz geben der aufgelegten Hand länger die Empfindung der Kühle, als dieselben Stoffe mit rauher Oberfläche.

Über die Kälteempfindungen, welche entstehen, wenn die berührten Körper niedriger temperirt sind, als die Zimmerluft, an die sich unsere Haut gewöhnt hat, ist nach dem Gesagten nichts weiter hinzuzufügen. Dass wir endlich auch die Empfindung der Kühle bekommen können, wenn die, unsere Haut umspülende Luft in rasche Bewegung gebracht und dadurch die Verdunstung beschleunigt wird, bedarf ebenfalls keiner weiteren Auseinandersetzung.

In allen hier angeführten Fällen der Kälteempfindung beruhte dieselbe darauf, dass durch gesteigerte Wärmeabgabe seitens der Haut die Eigentemperatur des nervösen Apparates derselben herabgesetzt wurde. Hiebei war also, im Einklang mit Vierordt's Satz über die Ursache der Kälteempfindung, der Wärmestrom durch die Haut in der Richtung von innen nach aussen allerdings

verstärkt. Entgegengesetzt aber verhält es sich, wenn durch Gefässcontraction die Haut plötzlich blutarm wird. Hier kann, sofern es sich um ausgebreitete Hautbezirke handelt, das Gefühl der Kühle oder Kälte entstehen. Die Eigentemperatur der Haut sinkt hier, weil bei anfangs unveränderter Wärmeabgabe die Wärmezufuhr zur Haut abnimmt. Dabei wird der durch die Haut gehende Wärmestrom schwächer, und doch tritt eine Kälteempfindung ein.

Die Grösse des durch die Haut gehenden Wärmestromes hängt lediglich ab von der Grösse der Zufuhr und Abfuhr der Wärme. Der Stand der Eigenwärme der Haut und insbesondere des nervösen Apparats kann desshalb bei genau derselben Grösse des Wärmestromes ein verschiedener sein. Dem entspricht, dass wir, wie die angeführten Thatsachen lehren, bei derselben Grösse und Richtung des Wärmestroms bald eine Wärme-, bald eine Kälteempfindung, bald gar keine Temperaturempfindung haben können.

§. 4.

Von der Adaptation und vom Contraste.

Haben wir uns längere Zeit in einem Zimmer von mittlerer Temperatur aufgehalten, so empfinden wir meistens an keinem Theile unseres Körpers Wärme oder Kälte. Gleichwohl haben hierbei verschiedene Hautstellen ganz verschiedene Temperaturen. Ich erwähnte schon vorhin, dass nicht einmal die Haut meiner Hand an allen Stellen gleich temperirt ist. Mein kleiner Finger ist z. B. fast immer kühler als der Daumen, die Finger sind kühler als die Hand, die Rückenfläche der letzteren kühler als die Hohlhand. Die Stirn ist meist wärmer als die Hand, wie man beim Anlegen der letzteren an die Stirn sogleich bemerkt (E. H. Weber). Lege ich vollends die Hohlhand auf eine für gewöhnlich bedeckte Hautstelle, so ist die Wärmeempfindung an der Hand und die Kälteempfindung an der berührten Hautstelle meist sehr stark.

Da die Temperatur einer Hautstelle einerseits von der Zahl der Blutgefässe und der durchströmenden Blutmenge, anderseits von der Dicke der Epidermis, der Durchfeuchtung derselben und der Stärke der Verdunstung auf derselben abhängt, so ist eine

verschiedene Temperatur der für gewöhnlich entblössten Hautstellen von vornherein zu erwarten. Ebenso versteht sich die durchschnittlich höhere Temperatur der durch die Kleidung gedeckten Hautstellen von selbst.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass nach längerem Aufenthalte in einer Luft von mittlerer Temperatur dem neutralen Punkte der Temperaturempfindung an verschiedenen Hautstellen eine verschiedene Eigentemperatur der Haut und ihres Nervenapparates entspricht.

Aber sogar eine und dieselbe Hautstelle ist bei derselben Zimmertemperatur nicht immer gleich temperirt, auch wenn die Hautstelle lange Zeit mit der constant temperirten Luft in Berührung war und jede Abkühlung oder Erwärmung vermieden wurde. Es hat dies seinen Grund einerseits in Verschiedenheiten des Blutlaufes und der Schweissabsonderung, anderseits in der Veränderlichkeit des Feuchtigkeitsgrades der Luft. Aber trotz dieser Verschiedenheit der Eigentemperatur kann doch die Temperaturempfindung dieser Hautstelle immer auf dem Nullpunkte sein. Wenn Hand und Stirn uns jede für sich keine Temperaturempfindungen geben, so erhalten wir doch, wie schon gesagt, solche meist beim Anlegen der Hand an die Stirn. Dabei zeigt sich aber, dass diese Temperaturempfindungen das eine Mal sehr stark, das andere Mal schwach sind, ein Beweis, dass die Temperaturdifferenz zwischen Stirn und Hohlhand bald grösser, bald kleiner ist, ohne dass sich uns dies durch Temperaturempfindungen verräth, so lange nicht beide Theile in Berührung gebracht werden.

Insbesondere die letzterwähnte Thatsache, dass eine und dieselbe Hautstelle verschieden temperirt sein kann und doch weder Wärme- noch Kälteempfindung zu geben braucht, scheint dagegen zu sprechen, dass der Temperaturgrad, den der nervöse Apparat der Haut bereits angenommen hat, für die Temperaturempfindung massgebend ist, dagegen aber W e b e r's Ansicht zu unterstützen, nach welcher nur der Act des Steigens oder Fallens der Hauttemperatur die Empfindung der Wärme oder Kälte bedingt. Da indess letztere Annahme, wie wir gesehen haben und noch weiter sehen werden, mit anderen Thatsachen in unlöslichem Widerspruche steht, so müssen wir fragen, ob nicht

eine andere Erklärung für die Gleichheit des Empfindungszustandes trotz verschiedener Eigentemperatur der Haut gefunden werden kann.

Eine solche bietet sich in der That und zwar in ganz ungezwungener Weise und im Anschlusse an längst bekannte Thatsachen der Sinnenphysiologie.

Wenn wir aus einem dunklen Zimmer in ein helles treten, macht uns dies im ersten Augenblicke den Eindruck viel grösserer Helligkeit, als einige Zeit nachher, wo wir uns, wie man zu sagen pflegt, an die grössere Helligkeit gewöhnt haben. Beim Übergange aus hellen in schwach beleuchtete Räume haben wir anfangs die Empfindung einer viel grösseren Dunkelheit als nach längerem Aufenthalte. Wenn wir durch ein farbiges Glas blicken, so erscheint uns anfangs Alles mit der Farbe des Glases übergossen; behalten wir aber das Glas lange Zeit vor den Augen, so verschwindet die Farbe mehr und mehr, und schliesslich bemerken wir sie kaum noch. Beim Eintritt in ein Zimmer fällt uns oft ein Geruch in demselben auf, den wir lebhaft empfinden; nach einiger Zeit aber bemerken wir nichts mehr davon, selbst wenn wir absichtlich darauf achten, obwohl die objective Ursache des Geruches unverändert vorhanden ist. Man pflegt diese Thatsachen aus der Ermüdung des nervösen Sinnesapparates zu erklären. Indessen liegt in dieser Auffassung eine Einseitigkeit, wie ich in Betreff des Lichtsinnes schon an anderer Stelle[1] auseinandergesetzt habe und im Folgenden auch für den Temperatursinn zu zeigen gedenke. Für jetzt möge genügen, darauf hinzuweisen, dass der Ausdruck Adaptation, wie ihn Aubert für die Netzhaut gebraucht hat, jedenfalls passender ist, weil er nichts präjudicirt und nicht sogleich den Versuch einer einseitigen Erklärung enthält.

Die Adaptation der Netzhaut äussert sich, sofern wir nur das farblose Licht in Betracht ziehen, darin, dass die Empfindlichkeit für dasselbe mit der Dauer seiner Einwirkung auf die Netzhaut abnimmt und zwar umsomehr, je grösser die Intensität desselben ist. Das Auge passt so zu sagen seine Empfindlichkeit der Intensität des einwirkenden Reizes an.

---

[1] Zur Lehre vom Lichtsinne. Diese Sitzungsberichte, Bd. LXVI—LXX.

Dasselbe thut der Empfindungsapparat der Haut gegenüber den Temperaturreizen. Aber während dem weissen Lichte kein antagonistischer Reiz gegenüber steht, da es keine Lichtstrahlen gibt, welche auf der Netzhaut die Empfindung des Schwarzen hervorbringen, wirken auf den Apparat des Temperatursinns zwei antagonistische Vorgänge als Reize. Denn nicht nur die erfolgte Erhöhung der Eigentemperatur einer zuvor auf dem Nullpunkte der Empfindung gewesenen Hautstelle wird empfunden, sondern auch die erfolgte Herabsetzung der Temperatur, erstere als Wärme, letztere als Kühle oder Kälte. Der nervöse Apparat der Haut verändert ferner unter der Einwirkung des einen dieser beiden Reize nur seine Empfindlichkeit für eben diesen, nicht auch zugleich für den andern. Ja noch mehr: während unter der Einwirkung des einen Reizes die Empfindlichkeit für eben diesen herabgesetzt wird, erhöht sie sich zugleich für den antagonistischen Reiz, und mit der geminderten Empfindlichkeit für Temperatursteigerungen geht unauflöslich eine vermehrte Empfindlichkeit für Temperaturerniedrigungen einher und umgekehrt.

Ganz analog verhält sich das Auge gegenüber zwei antagonistischen Reizen, wie Gelb und Blau oder Roth und Grün. Während z. B. unter der Einwirkung des rothen Lichtes die Empfindlichkeit für Roth abnimmt, steigert sich zugleich die Empfindlichkeit für Grün und umgekehrt.

Da also in den genannten Fällen die Veränderung des nervösen Apparates immer eine doppelte ist und sich nach der einen Seite durch eine geminderte, nach der andern durch eine gesteigerte Empfindlichkeit verräth, so lässt sie sich schon desshalb nicht so ohne Weiteres als eine blosse Ermüdungserscheinung auffassen.

Die Adaptation im nervösen Apparate der Haut äussert sich also nach dem Gesagten darin, dass sich der neutrale Punkt der Empfindung auf der Scala der objectiven Hauttemperaturen verschiebt, und zwar rückt er unter der Einwirkung des Wärmereizes hinauf, so dass ihm nun eine höhere objective Hauttemperatur entspricht; und umgekehrt rückt unter dem Einflusse des Kältereizes jener Nullpunkt herab, so dass er nun auf eine niedrigere Temperatur der Haut zu liegen kommt, als zuvor.

Wenn eine Hautstelle nach längerem Aufenthalte in constant temperirter Luft eine ebenfalls constante Temperatur angenommen hat, wobei ein Gleichgewicht zwischen Wärmezufuhr und Abfuhr besteht, und sie empfindet unter solchen Umständen weder Wärme noch Kälte, so sage ich, der nervöse Apparat sei für die Temperatur, welche er unter den genannten Verhältnissen angenommen hat, vollständig adaptirt, oder kurz, die Haut sei für ihre gegenwärtige Eigentemperatur adaptirt. Ich dürfte nicht sagen, die Haut sei für die gegebene Lufttemperatur adaptirt, denn bei derselben Lufttemperatur kann die Haut und insbesondere der nervöse Apparat derselben verschieden temperirt sein, weil deren Temperatur nicht bloss von der Lufttemperatur, sondern auch von der Feuchtigkeit der Luft, von dem Blutstrom in der Haut und von der Feuchtigkeit der Haut mit abhängt.

Kommt nun dieselbe Hautstelle unter Verhältnisse, in welchen sie eine andere, übrigens nicht zu stark nach oben oder unten von der früheren abweichende Temperatur annimmt, und diese Temperatur erhält sich längere Zeit constant, so gibt diese Hautstelle abermals weder Wärme- noch Kälteempfindung, sie hat sich jetzt für ihre neue constante Temperatur wieder vollkommen adaptirt, und dem Nullpunkte der Temperaturempfindung entspricht jetzt eine andere Temperatur des nervösen Apparates.

Aus diesem Adaptationsvermögen der Haut erklärt sich, dass eine und dieselbe Hautstelle, während sie keine Temperaturempfindung gibt, doch eine verschiedene Temperatur haben kann, erklärt sich ferner, dass wir, wenn wir aus einem wärmeren Raume in einen etwas kälteren übergehen oder umgekehrt, wir zwar anfangs die Kühle oder Wärme spüren, nach längerer Zeit aber keine Temperaturempfindung mehr haben, obwohl die Temperatur dieselbe geblieben ist, endlich dass verschiedene Hautstellen, während sie sämmtlich keine Temperaturempfindung haben, doch sehr verschiedene Eigenwärme haben können. Freilich ist nun die Adaptation selbst erst noch zu erklären, was später versucht werden soll.

Besondere Versuche über die vollkommene Adaptation der Haut anzustellen, erscheint nicht nöthig, weil ja die Erfahrungen

des täglichen Lebens hinreichend viel Beispiele für dieselbe geben. Man darf nicht den Einwand erheben wollen, dass es sich in den eben angeführten Fällen nicht eigentlich um eine Adaptation des nervösen Apparates sondern um Regulirungsvorrichtungen handle, durch welche dafür gesorgt sei, dass trotz verschiedener Temperatur und Feuchtigkeit der die Haut umgebenden Luft, doch nach einiger Zeit die empfindliche Schicht immer wieder dieselbe Temperatur annehme. Wenn z. B. in dem Maasse, als die Lufttemperatur sinkt, der Blutstrom durch die Haut sich steigerte, oder die Epidermis die Wärme schlechter leitete, und die Wasserverdunstung abnähme, so wäre eine immer gleiche Temperatur der tieferen Hautschicht trotz verschiedener Lufttemperatur denkbar. In der That wird mit dem Sinken der Lufttemperatur die Wasserverdunstung von der Haut abnehmen, und dadurch die Wärmeabgabe beschränkt werden. Auch für die Annahme, dass die Epidermis in einer niedrigeren Temperatur bald trockener werde, spricht die alltägliche Erfahrung. Mit dem Blutstrom durch die Haut aber verhält es sich im Allgemeinen gerade umgekehrt: er wird bei niederer Temperatur im Allgemeinen gemindert. Überhaupt laufen diese Einrichtungen, wie bekannt, vielmehr darauf hinaus, die Temperatur des Blutes, als die der Haut constant zu erhalten. Ein Sinken der Hautwärme bei Erniedrigung und ein Steigen derselben bei Erhöhung der Aussentemperatur liegt sogar im Interesse der Regulirung der Blutwärme, weil die Haut um so mehr Wärme an die umgebende Luft abgeben wird, je höher ihre eigne Temperatur über der Lufttemperatur liegt.

Dass eine und dieselbe Hautstelle wirklich verschieden temperirt sein und sich doch immer auf dem Nullpunkte der Empfindung befinden kann, geht schon aus der oben angeführten Thatsache hervor, dass die Temperatur des Quecksilbers oder einer andern Flüssigkeit, welche dem zuvor in der Zimmerluft adaptirten Finger beim Eintauchen keine Temperaturempfindung geben, nicht immer dieselbe ist, sondern innerhalb der Grenzen von ungefähr 24 und 30° schwankt, und dass dem zuvor vollständig adaptirten Finger Quecksilber von 27° das eine Mal eine auffallend kühle, das andere Mal eine auffallend warme Empfindung

geben kann. Dies wäre ohne die Annahme einer verschiedenen Hauttemperatur schwer zu erklären.

Überdies lässt sich die unter verschiedenen Umständen verschiedene Temperatur einer und derselben vollkommen adaptirten Hautstelle auch durch objective Temperaturmessung nachweisen.

Wenn bei der vollständigen Adaptation der Haut, welche immer längere Zeit erfordert, unterdess wesentliche Änderungen des Blutstromes und der Secretionsthätigkeit der Haut allerdings eintreten können, so kommen letztere nicht in Betracht, wo es sich nur um eine unvollständige Adaptation handelt, weil letztere ziemlich rasch eintritt. Das Vorhandensein einer Adaptation überhaupt wird aber durch die Thatsachen der unvollständigen Adaptation ebenso gut bewiesen, wie durch die Fälle einer vollständigen Adaptation.

Wenn ich einen Finger in Quecksilber tauche, dessen Temperatur wenige Grade über oder unter derjenigen Temperatur liegt, bei welcher das Quecksilber dem zuvor für die Zimmertemperatur vollständig adaptirten Finger weder Wärme- noch Kälteempfindung erzeugt, so spüre ich unmittelbar nach dem Eintauchen deutliche Wärme oder Kühle. Sehr bald aber verliert die Empfindung an Lebhaftigkeit und nimmt mehr und mehr ab. In welchem Grade diese Abnahme stattfand, erkennt man am besten, wenn man nach einiger Zeit einen zweiten Finger eintaucht: dieser gibt dann eine viel stärkere Wärme- oder Kälteempfindung.

Diese Abnahme z. B. der Wärmeempfindung bei unveränderter Temperatur [1] des die Haut berührenden Quecksilbers ist die Folge der Adaptation des Empfindungsorgans an die veränderte Eigentemperatur. Indem der neutrale Punkt der Empfindung auf der Temperaturscala der Haut hinaufrückt und somit demselben jetzt eine höhere Eigentemperatur als vorher entspricht, wird die Differenz zwischen der neu angenommenen und der dem neutralen Punkte entsprechenden Eigentemperatur immer

[1] Trotz der Einführung des Fingers tritt eine hier in Betracht kommende Veränderung der Temperatur des Quecksilbers wegen des grossen Leitungsvermögens wenigstens dann nicht ein, wenn die Masse des Quecksilbers im Vergleich zum Finger eine grosse ist.

kleiner. Von der Grösse dieser Differenz aber hängt im Wesentlichen die Stärke der Temperaturempfindung ab.

Das Quecksilber eignet sich desshalb am besten zu diesem Versuche, weil es die Temperatur der Haut am schnellsten verändert, und weil die der Haut zunächst liegende Flüssigkeitsschicht nicht, wie das z. B. beim Öl der Fall ist, ihre Temperatur im Contacte mit der Haut irgend erheblich ändert, weil endlich nicht, wie im Wasser, die Epidermis durch Aufquellen ein anderes Leitungsvermögen bekommt. Wenn die Eigentemperatur der Haut sich sehr langsam ändert, so hat die Adaptation des nervösen Apparats Zeit, dieser Änderung zu folgen, immer vorausgesetzt, dass letztere gewisse Grenzen nicht überschreitet. Der Nullpunkt der Empfindungsscala rückt dann in annähernd gleichem Grade herab oder hinauf, wie die Eigentemperatur, und es kommt daher trotz der Temperaturänderung zu keiner deutlichen Temperaturempfindung.

Fehlte dem nervösen Apparate das Adaptationsvermögen, so würde jeder bestimmten Eigentemperatur der Haut unabänderlich ein bestimmter Grad der Wärme- oder Kälteempfindung entsprechen, und die sogenannte Gewöhnung an verschiedene Aussentemperaturen wäre dann nur durch Einrichtungen denkbar, welche die Eigentemperatur der Haut, nicht aber die Empfindlichkeit ihres nervösen Apparates regulirten.

Da in Folge der Adaptation eine neue, von der anfänglichen Nullpunktstemperatur abweichende Eigentemperatur anfangs stärker empfunden wird, als nach einiger Zeit, so konnte man freilich auf die Vermuthung kommen, dass der Act der Temperatur**änderung** das Maassgebende für die Empfindung sei, und in dieser Ansicht wurde man dadurch bestärkt, dass eine Hautstelle bei so verschiedenen Eigentemperaturen auf dem Nullpunkte der Empfindung sein kann. Durch die Adaptation erklären sich diese Thatsachen vollständig, ohne dass man, wie bei den Weber'schen Annahmen, mit anderweitigen Thatsachen in Widerspruch geräth. In allen Fällen z. B., wo bei Berührung warmer Körper die neue Eigentemperatur der Haut bereits constant geworden oder sogar schon wieder im Sinken begriffen ist, muss nach unserer Annahme eine Wärmeempfindung so lange fortbestehen, als nicht die Eigentemperatur wieder mit

der Nullpunktstemperatur zusammenfällt; nach Weber dagegen müsste die Wärmeempfindung aufhören, sobald die Eigentemperatur constant geworden ist, und sogar in eine Kälteempfindung übergehen, sobald die Eigentemperatur wieder sinkt, wenngleich letztere dabei immer noch wesentlich höher sein könnte als anfangs.

Mit den Thatsachen der Adaptation stehen, wie bei allen Sinnesapparaten, so auch hier die Contrasterscheinungen in inniger Beziehung. Man bringe eine Flüssigkeit, z. B. das Quecksilber Q auf diejenige Temperatur, bei welcher der eingetauchte Finger weder Kälte noch Wärme empfindet. Sodann tauche man denselben Finger in ein Quecksilber Q', welches kälter, z. B. auf Zimmertemperatur ist. Bringt man dann nach etwa 30 Secunden den Finger in das Quecksilber Q zurück, so empfindet man in diesem deutliche Wärme.

Taucht man den Finger, statt in kühleres, in ein wärmeres Quecksilber Q'', welches z. B. die Bluttemperatur hat, so erscheint nachher demselben Finger das Quecksilber Q deutlich kühl. Diese durch den Contrast entstandenen Empfindungen der Wärme oder Kälte sind um so lebhafter, je länger man den Finger in dem Quecksilber Q' oder Q'' liess und je mehr die Temperatur des letzteren von der Temperatur des anfangs weder warm noch kalt erscheinenden Quecksilbers Q abweicht.

Taucht man die eine Hand in kaltes Wasser (6—10° C.) die andere gleichzeitig in heisses (von 40—45°) und bringt nach 20—30 Secunden beide Hände in Wasser von 25—27°, so empfindet die eine Hand das Wasser deutlich warm, die andere deutlich kalt.

Das Quecksilber Q erscheint uns anfangs neutral temperirt, weil es unserer Haut nur ebensoviel Wärme entzieht, als ihr die Luft in derselben Zeit auch entzogen hätte. War also die Haut an die Zimmerluft vollkommen adaptirt, so kann sich im Quecksilber ihre Eigentemperatur nicht ändern. Im Quecksilber Q'' dagegen, nimmt die Haut eine höhere Temperatur an. In das Quecksilber Q zurückgebracht, gibt die wärmer gewordene Haut die so zu sagen überschüssig aufgenommene Wärme wieder ab, und es muss sich bald wieder dasselbe Gleichgewicht zwischen

Wärmeabgabe und Wärmezufuhr herstellen, welches anfangs in diesem Quecksilber bestand. Denn die Verhältnisse sind ja wieder dieselben, wie zuvor, und der geringe Wärmeüberschuss, welchen die Haut aus dem wärmeren Quecksilber in das Quecksilber Q mit hinüber genommen hat, kommt, wenn die Quantität des letzteren gross ist, nicht in Betracht. Wenn also der Nullpunkt der Empfindung sich in dem wärmeren Quecksilber Q'' nicht nach oben verschoben hätte, so könnte das Quecksilber Q nicht kühl, sondern müsste entweder sofort wieder neutral erscheinen, aber es könnte höchstens noch eine kurze Zeit die Empfindung der Wärme fortbestehen, bis die Eigentemperatur wieder auf das ursprüngliche Maass zurückgegangen wäre. Statt dessen empfinden wir deutliche Kühle, weil der nervöse Apparat sich im wärmeren Quecksilber bereits für die höhere Eigentemperatur, wenn auch nur unvollständig, adaptirt hatte. Derselbe nimmt zwar im Quecksilber Q bald wieder seine frühere Eigentemperatur an, aber diese liegt jetzt unter der neuen Nullpunktstemperatur, daher die Empfindung der Kühle.

In analoger Weise lassen sich die übrigen oben erwähnten und alle sonstigen durch Contrast bedingten Veränderungen der scheinbaren Wärme oder Kälte der Aussendinge als Folgen der Adaptation oder der Verschiebung des Nullpunkts der Empfindung auffassen. Gerade diese Contrasterscheinungen mochten Weber mit dazu bestimmen, den Act der Temperaturänderung als den wesentlichen Reiz für die Nerven des Temperatursinns anzusehen.

Das Gesagte möge genügen, um die Übereinstimmung der Thatsachen mit den in §. 2 aufgestellten Sätzen darzuthun. Mit der Zurückführung dieser Thatsachen auf ein allgemeines Gesetz oder mit der Ableitung derselben aus diesem Gesetze sind jedoch die Thatsachen noch nicht physiologisch erklärt. Es gilt jetzt die oben aufgestellten Sätze aus uns bereits bekannten Eigenschaften der Nervensubstanz abzuleiten. Dies soll im nächsten Paragraphen versucht werden.

§. 5.

Grundzüge einer Theorie des Temperatursinns.

Die Empfindungen der Wärme und Kälte sind qualitativ verschieden, so dass es nicht möglich ist, alle Temperaturempfindungen als nur dem Grade nach verschiedene Empfindungen anzusehen. Dass wir aber die Empfindungen der Wärme und Kälte nicht bloss als verschieden, sondern sogar als gegensätzlich ansehen, hat seinen Grund einerseits darin, dass sie sich, so weit unsere Erfahrung reicht, an einer und derselben Hautstelle gegenseitig ausschliessen,[1] anderseits darin, dass uns das gegensätzliche Verhalten der physikalischen Bedingungen der beiden Empfindungen bekannt ist, und wir aus der Empfindung der Wärme auf einen relativen Überschuss, aus der Empfindung der Kälte auf einen relativen Mangel an äusserer, objectiver Wärme schliessen.

Dieselben Gründe machen es von vornherein wahrscheinlich, dass beide Arten der Empfindung durch denselben Nervenapparat vermittelt werden und gegensätzlichen Zuständen desselben entsprechen. Dies wird wohl auch gegenwärtig bisweilen stillschweigend angenommen, obwohl es nicht recht in Einklang steht mit den jetzt herrschenden Ansichten über die sogenannte Nervenerregung und -erregbarkeit. Nach diesen Ansichten unterscheidet man an den nervösen Apparaten nur den Zustand der Ruhe und den der Thätigkeit oder Erregung. Wir müssten aber, wenn wir die Empfindungen der Wärme und Kälte als von gegensätzlichen Zuständen des Nervenapparates bedingt ansehen wollen, drei verschiedene Zustände dieses Apparates unterscheiden, nämlich erstens einen so zu sagen neutralen Zustand, welcher dem jetzt als Ruhezustand bezeichneten entsprechen würde, und zwei verschiedene Erregungs- oder Thätigkeits-

---

[1] Wenn man die zwei stumpfen Spitzen des zu Tastversuchen eingerichteten Cirkels sehr verschieden temperirt und so nahe nebeneinander auf die Haut setzt, dass sie nicht räumlich gesondert wahrgenommen werden, so empfindet man, wie Czermak gezeigt hat, an derselben Hautstelle zugleich Wärme und Kälte. Dieser Fall bietet also eine, allerdings nur scheinbare Ausnahme von der oben aufgestellten Regel.

zustände, welche sich gegensätzlich verhalten, so dass die nervöse Substanz nach zwei entgegengesetzten Richtungen hin aus dem neutralen Zustande in den der Erregung kommen kann.

Auch wenn nicht viele andere Gründe für eine solche Erweiterung des Begriffes der Erregung sprächen, so würde allein die nähere Untersuchung des Temperatursinns dazu hinreichende Veranlassung bieten.

Zunächst ist zu erörtern, warum die ebenfalls nahe liegende Annahme von zwei verschiedenen, den Empfindungen der Wärme und Kälte entsprechenden nervösen Apparaten zurückzuweisen ist.

Wäre der nervöse Apparat ein doppelter, so müssten, wenn die Temperaturempfindung eben auf dem Nullpunkte ist, beide Apparate im Zustande der „Ruhe" sein. Für den einen würde dann jede höhere, für den andern jede tiefere Eigentemperatur ein Reiz sein. Da nun, wie wir sahen, durch Einwirkung des einen dieser beiden Reize nicht bloss die Empfindlichkeit für ebendiesen herabgesetzt, sondern zugleich die Empfindlichkeit für den andern erhöht wird, so müsste man annehmen, dass z. B. die eingetretene höhere Temperatur nicht bloss ein Reiz für den Apparat der Wärmeempfindung sei, unter dessen Wirkung derselbe ermüde, sondern dass die höhere Temperatur zugleich die Erregbarkeit des Apparates der Kälteempfindung erhöhe. Und umgekehrt müsste eine Erniedrigung der Hauttemperatur nicht blos den Apparat der Kälteempfindung erregen und weiterhin seine Erregbarkeit herabsetzen, sondern zugleich auch die Erregbarkeit des andern Apparates erhöhen. Diese beiden Apparate müssten ferner in so genauer Harmonie arbeiten, dass wenn der eine bei einer gegebenen Hauttemperatur nicht merklich erregt ist, sich auch der andere jedesmal genau ebenso verhält. Dem Nullpunkte der Empfindung müsste also immer in beiden Apparaten genau dieselbe Eigentemperatur entsprechen, und nie dürfte es vorkommen, dass die Erregbarkeitsverhältnisse beider Apparate sich verschöben und beide zugleich durch dieselbe Temperatur in merkliche Erregung versetzt würden.

Eine solche innige Harmonie der beiderseitigen Functionen ist aber nur denkbar, wenn man annimmt, dass die beiden Apparate gegenseitig ihre Erregbarkeit regeln, dass der jewei-

lige Zustand des einen auf den andern mitbestimmend einwirkt, kurz dass beide in inniger funktionëller Wechselbeziehung stehen. Muss man aber dies einmal annehmen, so ist es viel einfacher, sich die beiden Apparate geradezu verschmolzen zu denken, und nur einen nervösen Apparat anzunehmen, welcher in zwei entgegengesetzten Weisen aus dem Zustande der Ruhe in den der Erregung übergehen kann.

Nehmen wir daher für die beiden gegensätzlichen Empfindungen der Wärme und Kälte nur einen einfachen Nervenapparat an, so haben wir nach dem oben Gesagten drei verschiedene Zustände desselben zu unterscheiden: erstens denjenigen, welcher dem Nullpunkte der Temperaturempfindung entspricht und als neutraler oder Gleichgewichtszustand bezeichnet werden kann; zweitens den Zustand, welcher die Empfindung der Wärme und drittens den, der die Empfindung der Kälte bedingt.

Wenn eine Nervenfaser oder -zelle sich im sogenannten Ruhezustande befindet, so ist sie gleichwohl in einer andauernden inneren Bewegung begriffen, denn der Stoffwechsel ist nicht bloss auf die Zeit der sogenannten Thätigkeit oder Erregung beschränkt. In der That wird wohl kein Physiologe zweifeln, dass die „ruhende" Nervensubstanz ebenso wie die ruhende Muskel- oder Drüsensubstanz einen Stoffwechsel hat.

Der Stoffwechsel der Nervensubstanz besteht nun, wie der jeder andern lebendigen Substanz, im Wesentlichen darin, dass einerseits lebendige Substanz verbraucht, anderseits solche wieder ersetzt wird. Verbrauch und Ersatz aber finden gleichzeitig statt, jedoch in sehr verschiedenem Verhältnisse der Grösse oder Intensität; bald überwiegt der Verbrauch und die lebendige Substanz nimmt dabei ab, bald wieder ist der Ersatz stärker als der Verbrauch, so dass die Substanz zunimmt, bald endlich sind beide Processe unter einander im Gleichgewichte, welchenfalls dann die lebendige Substanz ganz unverändert bleibt.

Insofern die lebendige Substanz sich verbraucht, bildet sie aus sich selbst Zersetzungsproducte; insofern sie sich aus dem vorhandenen Ernährungsmaterial wieder ersetzt, bildet sie aus demselben einen neuen Theil ihrer selbst. Der letztere Vorgang

wird allgemein als Assimilation oder Assimilirung bezeichnet und analog bezeichne ich den ersteren als Dissimilirung.

Es liegt nun nahe, anzunehmen, dass der oben als neutraler oder Gleichgewichtszustand benannte Zustand des nervösen Apparates der Temperaturempfindung identisch mit demjenigen ist, bei welchem die Assimilirung und Dissimilirung der nervösen Substanz gleich gross und so zu sagen gegenseitig im Gleichgewichte sind, dass ferner das Überwiegen des einen der beiden Processe über den andern einerseits die Wärme-, anderseits die Kälteempfindung bedingt. Aus einer solchen Annahme aber erklären sich alle oben angeführten Thatsachen in zwangloser Weise, wenn wir nur die weitere Annahme hinzufügen, dass die Grösse sowohl der Dissimilirung als der Assimilirung von der jeweiligen Temperatur mit abhängt, derart, dass der eine dieser beiden Processe mit der Höhe der Temperatur zu-, der andere aber abnimmt. Wenn man bedenkt, dass Dissimilirung und Assimilirung an und für sich gegensätzliche Vorgänge sind, so liegt der Gedanke nahe, dass sie sich auch zu einem äusseren Reize gegensätzlich verhalten können.

Insofern die Eigentemperatur der erregbaren Substanz eine der Bedingungen ist, von welcher die Grösse der jeweiligen Assimilirung und Dissimilirung abhängt, können wir sagen, dass die Eigentemperatur sowohl für die Assimilirung als für die Dissimilirung einen Reiz bilde, zugleich ein *A*-Reiz und ein *D*-Reiz sei, und insofern jede Veränderung der Eigentemperatur des nervösen Apparates innerhalb gewisser Grenzen die genannten beiden Processe in entgegengesetzter Weise beeinflusst, den einen steigert, den andern mindert, können wir weiter sagen, dass die jeweilige Eigentemperatur für den einen Process ein um so stärkerer, für den andern ein um so schwächerer Reiz sei, je höher sie ist.

Zunächst fragt es sich nun, ob es die Assimilirung oder die Dissimilirung ist, welche mit steigender Eigentemperatur der erregbaren Substanz zunimmt. Eine Entscheidung hierüber zu geben, ist für das Folgende nicht unbedingt nöthig, da sich die bisher besprochenen Thatsachen eben so gut aus der einen wie aus der andern Annahme erklären lassen. Da aber die Darstellung wesentlich vereinfacht wird, wenn man nicht immer beide

möglicheFälle setzt, sondern sich von vorneherein bestimmt für den einen entscheidet, so will ich für das Folgende annehmen, dass mit steigender Temperatur die Dissimilirung wachse, die Assimilirung abnehme, mit sinkender Temperatur umgekehrt die Assimilirung gemehrt, die Dissimilirung gemindert werde. Es soll aber hiermit, wie ich ausdrücklich bemerke, weiteren Untersuchungen gegenüber gar nichts präjudicirt sein.

Hiernach bildet also die Eigentemperatur des nervösen Apparates einen um so grösseren *D*-Reiz für denselben, je höher, und einen um so grösseren *A*-Reiz, je niedriger sie ist, beides jedoch nur zwischen denjenigen Grenzen, innerhalb deren uns die Eigentemperatur die Empfindung der Wärme oder Kälte, nicht aber eine schmerzhafte Empfindung gibt.

Ausser von der Höhe der Temperatur wird die Grösse der jeweiligen Assimilirung und Dissimilirung noch von anderen Bedingungen abhängen müssen, welche in ihrer Gesammtheit das ausmachen, was man gewöhnlich die Erregbarkeit nennt. Bei einem und demselben Temperaturgrade wird die Assimilirung um so stärker sein, je günstiger die übrigen Bedingungen für dieselben sind, oder, wie wir sagen können, je grösser die *A*-Erregbarkeit ist; und ebenso wird die Dissimilirung um so grösser sein, je günstiger die anderweiten Bedingungen für die Dissimilirung sind, d. h. je grösser die *D*-Erregbarkeit ist.

Die jeweilige Grösse der Assimilirung ist hiernach von zwei Hauptfactoren abhängig, einerseits von dem Grade der Eigentemperatur des nervösen Apparates und anderseits von seiner *A*-Erregbarkeit, und ebenso hängt die Grösse der Dissimilirung einerseits von der Eigentemperatur, anderseits von der Grösse der *D*-Erregbarkeit ab.

Es folgt hieraus, dass eine Gleichheit zwischen der Grösse der Assimilirung und Dissimilirung bei verschiedenen Eigentemperaturen des nervösen Apparates möglich ist, weil seine Erregbarkeiten keine constanten, sondern ebenfalls variable Grössen sind. Ist die Grösse der Dissimilirung das Product aus der Stärke des *D*-Reizes und der *D*-Erregbarkeit, die Grösse der Assimilirung das Product aus der Stärke des *A*-Reizes und der *A*-Erregbarkeit, so kann eine Vergrösserung des Reizes compensirt werden durch eine Minderung der Erregbarkeit und

eine Minderung des Reizes durch eine Erhöhung der Erregbarkeit. Wenn also nur der *A*-Reiz sich zu dem *D*-Reiz umgekehrt verhält, wie die *A*-Erregbarkeit zur *D*-Erregbarkeit, so wird immer die Assimilirung gleich der Dissimilirung sein, gleichviel welches die absoluten Grössen der beiden Reize und der beiden Erregbarkeiten sind.

Bei Gleichheit zwischen Dissimilirung und Assimilirung ist die Empfindung auf dem Nullpunkte. Diesem Nullpunkte der Empfindungsscala kann also eine verschiedene Eigentemperatur der erregbaren Substanz entsprechen, und die Nullpunktstemperatur ist desshalb keine constante, sondern eine variable Grösse.

Setzen wir jetzt den Fall, die erregbare Substanz habe sich lange Zeit auf einer mittleren constanten Temperatur befunden, und die Dissimilirung und Assimilirung seien vollständig im Gleichgewichte. Obgleich nun hierbei fortwährend erregbare Substanz zerstört wird, erhält sich dieselbe doch bei constanter Quantität, weil dem Verbrauche ein gleich grosser Wiederersatz entspricht. Obwohl ferner fortwährend Stoff für die Assimilirung verbraucht wird, so nimmt die Menge des vorhandenen Assimilirungsmaterials doch nicht ab, weil es in demselben Maasse, als es verbraucht wird, vom Strom der Säfte zugeführt wird. Obwohl endlich fortwährend Producte der Dissimilirung entstehen, welche nicht weiter für die Nervensubstanz brauchbar sind, so können sie sich doch nicht in stärkerem Maasse anhäufen, weil ebensoviel durch den Säftestrom weggeführt wird, als in derselben Zeit entsteht. Es hat sich also in jeder Beziehung ein Gleichgewicht zwischen Verbrauch und Ersatz, Zufuhr und Abfuhr hergestellt.

Dieses allgemeine Gleichgewicht werde jetzt durch eine Steigerung der Eigentemperatur des nervösen Apparates gestört. Sofort nimmt die Dissimilirung zu, weil der *D*-Reiz jetzt stärker ist, die Assimilirung aber ab, weil der *A*-Reiz vermindert ist. Da hierbei mehr verbraucht als wiederersetzt wird, vermindert sich die erregbare Substanz, und da weniger Assimilirungsmaterial verbraucht wird, als vorher, staut sich dasselbe gleichsam an. Je mehr aber die Quantität der erregbaren Substanz abnimmt, desto mehr muss auch bei gleichbleibendem *D*-Reize

die Grösse der Dissimilirung abnehmen, denn die Menge der erregbaren Substanz ist ein Hauptfactor der Erregbarkeit des nervösen Apparates; und je mehr die Menge des zur Disposition stehenden *A*-Materials wächst, desto mehr muss die Assimilirung wachsen, insofern die Menge des vorhandenen *A*-Materials ein Factor der *A*-Erregbarkeit ist. Diese Minderung der *D*-Erregbarkeit und Erhöhung der *A*-Erregbarkeit wird um so grösser sein, je höher die neue Eigentemperatur über der früheren Nullpunktstemperatur liegt und je länger sie anhält.

Wenn nun anfangs diese höhere Eigentemperatur eine Wärmeempfindung gibt, deren Stärke von dem Überwiegen der Dissimilirung über die Assimilirung abhängt (sei es nun, dass das Verhältniss, oder sei es dass die Differenz zwischen beiden hierbei das Wesentliche ist), so wird doch die Stärke der Empfindung trotz gleich bleibender Temperatur mit der Zeit abnehmen müssen, weil sich, wie gesagt, beide Erregbarkeiten und damit die Grössen der Dissimilirung wie der Assimilirung derart ändern, dass der Unterschied zwischen beiden immer kleiner wird. (Unvollständige Adaptation an die gesteigerte Temperatur.)

Aus dem veränderten Verhältnisse der beiden Erregbarkeiten folgt ferner, dass der nervöse Apparat, um wieder in's Gleichgewicht zwischen Assimilirung und Dissimilirung zu kommen, jetzt einer höheren Eigentemperatur bedarf, als vorher. Denn was von *D*-Erregbarkeit verloren wurde, muss durch Erhöhung des *D*-Reizes, und was an *A*-Erregbarkeit gewonnen wurde, durch geminderten *A*-Reiz compensirt werden. Die neue Nullpunktstemperatur ist also höher als die frühere. Würde der nervöse Apparat nicht auf diese neue, sondern auf die alte Nullpunktstemperatur gebracht, so würde, da im Vergleich zu früher die *A*-Erregbarkeit erhöht und die *D*-Erregbarkeit gemindert ist, der *A*- und *D*-Reiz aber wieder dieselben wie anfangs sind, die Assimilirung die Dissimilirung überwiegen und eine Kälteempfindung eintreten müssen. Ebenso würden alle zwischen der alten und der neuen Nullpunktstemperatur gelegenen Temperaturen des nervösen Apparates, welche früher als Wärme empfunden worden wären, jetzt als Kälte empfunden werden, und alle unterhalb der früheren Nullpunktstemperatur gelegenen Eigentempe-

raturen würden eine kühlere, alle über der neuen Nullpunktstemperatur gelegenen eine minder warme Empfindung geben, als zuvor. (Temperaturcontraste.)

Gesetztenfalls endlich, die höhere Temperatur, in welche wir den nervösen Apparat versetzt dachten, hielte sehr lange an, so würde endlich der Punkt erreicht werden, wo die *D*-Erregbarkeit so weit gesunken und die *A*-Erregbarkeit so weit gestiegen ist, dass die im Vergleich zur früheren Nullpunktstemperatur eingetretene Verstärkung des *D*-Reizes jetzt vollständig compensirt wird durch die Minderung der *D*-Erregbarkeit, und die Minderung des *A*-Reizes durch die Erhöhung der *A*-Erregbarkeit. Jetzt wird also die Dissimilirung wieder gleich der Assimilirung und die Empfindung wieder auf den Nullpunkt zurückgesunken sein. (Vollständige Adaptation an die neue Eigentemperatur.)

Ich habe die neue Theorie nur so weit entwickelt, als zur Erklärung der oben besprochenen Thatsachen nöthig war. Die weitere Durchführung ist ohne psychophysische Erörterungen nicht zu geben. Denjenigen Lesern, welche sich mit meiner Theorie des Licht- und Farbensinnes vertraut gemacht haben sollten, wird nicht entgangen sein, dass beide Theorien sich gegenseitig stützen.

Die eingehendere Ausarbeitung beider Theorien bleibt zweckmässiger Weise so lange verschoben, bis es einigermassen gelungen sein wird, jedem der drei Hauptglieder eines Sinnesapparates, nämlich dem peripheren Apparate, den leitenden Nervenfasern und dem centralen Endapparate ihren Antheil an der Herstellung der Empfindungen gesondert zuzuweisen. Wie die Dinge jetzt liegen, musste ich mich beschränken, diese drei Glieder gleichsam in Eines zusammenzuwerfen. Es ist Sache einer ganz besondern Untersuchung, wie viel z. B. von den Ert scheinungen des Contrastes auf Rechnung des peripheren Sinnesorganes, wie viel auf die des centralen Apparates zu setzen ist. Eine Theorie, welche darauf zunächst noch keine Rücksicht nimmt oder vielmehr nicht nehmen kann, wenn sie nicht durch weitläufige Erwägung aller a priori denkbaren Fälle ermüden

will, wird allerdings später Correcturen nöthig haben. Aber die Correcturen werden, wenn der Grundgedanke der Theorie richtig ist, nicht diese, sondern nur die Art seiner Durchführung treffen können.

Diejenigen Leser aber, welche derartigen theoretischen Versuchen überhaupt keinen Geschmack abgewinnen können, bitte ich, diese Abhandlung als mit dem §. 4 abgeschlossen zu betrachten. Denn alles bis dahin Ausgesprochene behält seine Richtigkeit, auch wenn die Theorie grundfalsch wäre.

Untersuchungen über die Ausbreitung der tonischen Gefässnerven-Centren im Rückenmarke des Hundes.

Von **S. Stricker.**

(Mit 4 Tafeln.)

Resultate.

Das Rückenmark des Hundes besitzt tonische Centren zur Regulirung des Blutdrucks.

Der wichtigste Theil dieser Centren liegt im untersten Abschnitt des Hals- und in dem oberen Abschnitt des Brustmarkes.

Des Besonderen sind es die *Nervi splanchnici*, welche in den genannten Rückenmarks-Gebieten tonische Centren besitzen.

Diese Centren können, auch nachdem sie von der *Medulla oblongata* getrennt sind, Drücke von 100 bis 140 Mm. Hg unterhalten, insofern nur die Hunde nicht curarisirt sind.

Das Curare beeinträchtigt die Function dieser Centren. Wenn sich daher zur Curarisirung noch eine Halsmark-Durchschneidung gesellt, so sinkt der Blutdruck aus zwei Gründen.

Aber selbst die niederen Drücke, welche nach diesem doppelten Eingriffe verbleiben, hängen zum grossen Theile von Centren des Rückenmarkes ab.

Exstirpation des Hals- und Brustmarkes bewirkt bei älteren Thieren sofort einen Stillstand des Herzens wegen der vollkommenen Erschlaffung der Blutgefässe.

Bei sehr jungen curarisirten Thieren kann sich der Kreislauf auch nach Exstirpation des ganzen Rückenmarkes einige Zeit erhalten.

An nicht curarisirten Hunden ruft Strychnin noch nach Durchschneidung des Halsmarkes bedeutende Blutdrucks-

schwankungen hervor, die von den Krämpfen der Stammesmuskeln unabhängig sind.

Antiarin bewirkt an curarisirten und besser noch an nicht curarisirten Hunden mit durchschnittenem Halsmarke bedeutende Blutdrucks-Steigerungen, die durch Aussetzung der Athmung noch grösser werden. Die maximalen Drücke betrugen 240 Mm. Hg.

Die Wirkung des Antiarins erfolgt hauptsächlich durch die früher genannten Centren der *Splanchnici*.

Zum geringeren Theile ist diese Wirkung durch andere Nerven bedingt, deren Centren im Brustmarke liegen.

Einen ganz geringfügigen Antheil scheint daran eine directe Beeinflussung der peripheren Organe zu nehmen.

Während der Steigung tritt häufig eine rhythmische Schwankung des Blutdrucks auf, ähnlich derjenigen, wie sie während der Athmung der Versuchs-Thiere vorkommt, und zwar ist diese Rhythmik wieder hauptsächlich vom unteren Abschnitt des Hals- und dem oberen des Brustmarkes abhängig.

Untersuchung.

A. Versuche mit Antiarin.[1]

Durch die Experimente, welche Schroff jun.[2] mit Antiarin angestellt hat, ist es schon bekannt geworden, dass dieser Körper bei Hunden mit durchschnittenem Halsmarke noch beträchtliche Blutdrucks-Steigerung bewirkt.

Es handelte sich nun darum, zu eruiren, von welchen Angriffspunkten aus diese Wirkung erzielt wird.

1. Wenn man einem curarisirten Hunde die *Medulla oblongata* durchschneidet oder abquetscht, und dann auf etwa 5 Kilo Körpergewicht ein Milligramm Antiarin in wässeriger Lösung in die Jugularis spritzt, so beginnt der Blutdruck alsbald zu steigen, und erreicht im Laufe der zweiten bis dritten Minute sein Maximum von durchschnittlich etwa 100 Mm. Hg.

---

[1] Dargestellt von E. Ludwig (diese Berichte Bd. 57. 1868)

[2] Medic. Jahrbücher 1874, pag. 259.

In der Mehrzahl der Fälle ändert sich im Laufe der zweiten bis vierten Minute der respiratorische Rhythmus der Blutwelle, trotzdem die künstliche Respiration nach wie vor gleichmässig gehandhabt wird.

2. Setzt man im Laufe der zweiten bis vierten Minute die Athmung aus, so erhebt sich der Druck neuerdings und erreicht im Laufe von etwa 100 Secunden Maxima von durchschnittlich 150 Mm. Hg., dann sinkt der Druck, bald etwas früher, bald etwas später, wieder ab; es beginnen die durch Schroff (l. c.) bekannt gewordenen Arhythmien des Pulses, worauf bald Herzstillstand eintritt.

3. Hat man die Athmungs-Suspension gerade in die Periode verlegt, da die respiratorischen Erhebungen der Blutdruckswelle anfangen unregelmässig zu werden, so beginnt sofort mit der Unterbrechung der Athmung eine eigenthümliche rhythmische Schwankung des Druckes.

Diese Rhythmik ist bei 30 Versuchen sechsmal vollständig ausgeblieben, und zeigte überdies in den übrigen Fällen eine verschiedene Configuration.

Die überraschendste Configuration ist diejenige, die in den Tafeln I und II wiedergegeben ist.

Die Curven sehen fast so aus, wie sie von einem athmenden Thiere gezeichnet werden.

In Tafel I gibt *A* den Moment an, wo die Athmung ausgesetzt wurde. Bei *B* waren 100 Secunden verflossen, bei *C* fingen die Arhythmien an.

Wir sehen also in 100 Secunden nahe 40 Schwankungen verlaufen, wobei die ersten höher und länger sind, als die letzten.

Im Beginne sehen wir (bei 2) im aufsteigenden Schenkel 4 Pulse, im fast gleich langen absteigenden Schenkel 8 Pulse.

Die Verlangsamung des Pulses im Aufstiege und die Beschleunigung im Abstiege dauern bis zum Eintritte der Arhythmie an, wenngleich die Zahl der Pulse, die auf je eine Schwankung kommen, geringer wird.

Das Thier war, wie sich das in Anbetracht der Curarisirung und der durchschnittenen Oblongata von selbst versteht, während der ganzen Schreibung vollkommen ruhig. Es konnte trotz der

genauesten Inspection auch nicht die geringste Muskelzuckung wahrgenommen werden.

Ich füge aber in Tafel II noch eine zweite Curve an, von einem Hunde gezeichnet, der nicht curarisirt war, und dessen Halsmark in der Chloroformnarkose durchschnitten wurde.

Hier ist auch die künstliche Athmung durch einen kleinen Partialdruck auf dem ewigen Papier verzeichnet worden.

Während der Suspension der Athmung hingegen wurde der Athemzeichner (Marey'sche Trommel) luftdicht mit der Trachea verbunden.

Bei *a* wurde die Athmung suspendirt, und wie die Zeichnung lehrt, war bis zur Zeit, als die Pulscurve das Maximum der Höhe (190 Mm. Hg.) erreichte, die Spannung der Luft im Thorax keiner nennenswerthen Schwankung unterworfen.

Dass die Verbindung der Trachea mit dem Athemzeichner wenigstens näherungsweise eine luftdichte war, geht aus der Pulswelle hervor, welche der letztere mitgezeichnet hat.

Der Athemzeichner hat neben der Pulswelle noch kleine Schwankungen verzeichnet, über deren genaue Deutung ich mich jetzt in keine Speculation einlassen will. Sie stimmen der Zahl nach mit den Blutdruck-Schwankungen überein und könnten daher wohl von diesen abhängen.

So viel ist jedenfalls sichergestellt, dass umgekehrt die rhythmische Schwankung des Blutdrucks von einer Schwankung des Luftdrucks nicht abhängen kann. [1]

Die Rhythmik fällt, wie schon bemerkt wurde, nicht immer so gleichmässig aus, wie in den zwei beschriebenen Fällen.

Ich füge, um dies darzuthun, in Tafel III noch eine dritte Curve (Nr. III) an.

Sie stammt von einem Hunde, der wieder nicht curarisirt, und wie in Fall 2 behandelt wurde. Hier sehen wir die Schwankungen unregelmässig angeordnet und stellenweise kleinere in grössere eingetragen, wie bei *k*.

---

[1] Im weiteren Verlaufe des Versuchs ist eine gedehnte Exspiration vollzogen worden, welche bis *b* gedauert hat; dann wurde sie von einer Inspiration abgelöst, die aber geringfügig war, was in Anbetracht des luftdichten Verschlusses aus der Curve geschlossen werden kann.

4. Die Steigerung des Blutdrucks nach der Antiarin-Einspritzung trat auch dann noch auf, wenn das Halsmark vom Occiput bis an den fünften Halswirbel exstirpirt war.

Protokoll[1] Nr. 4. 30. December 1876. Hund von $5^1/_2$ Kilo; curarisirt, Halsmark vom fünften Halswirbel bis an das Occiput zerstört.

1 Milligramm Antiarin.

Druck vor der Athmungs-Injection .	24 Mm. Hg.
Druck nach der Injection	120 Mm.
Während der Suspension	194.[2]

Mit der Drucksteigerung während der Suspension haben sich auch die früher sub 2 beschriebenen Rhythmen in mannigfachen Configurationen geltend gemacht.

5. Die Drucksteigerung fiel aber bedeutend niedriger aus, wenn das Halsmark bis an den ersten Brustwirbel exstirpirt, oder wenn nur die *Medulla oblongata* und dann die *Splanchnici* (die letzteren hart am Zwerchfell) durchschnitten waren.

Nr. 5. 2. Jänner 1877. Kräftiger Hund von 7 Kilo; das Rückenmark vom Occiput bis zum ersten Brustwirbel inclusive exstirpirt.[3]

Anfangsdruck	14 Mm.
3 Minuten nach der Injection	30 „
Maximum des Drucks während der Athmungssuspension	50 „
Nach einer zweiten halben Dosis und abermaliger Athmungssuspension	70 „

Protokoll Nr. 6. 29. December 1876. Kleiner Hund von 3 Kilo; schwach curarisirt. Halsmark und *Splanchnici* am Zwerchfell durchschnitten.

1 Milligramm Antiarin.

---

[1] Die Protokols-Nummer 4 wähle ich aus Rücksicht auf Nummer 3 meines Aufsatzes: „Über die collaterale Innervation".

[2] Diese Ziffern sind die höchsten, welche ich nach der Exstirpation eines so grossen Halsmarkstückes erhalten habe.

[3] Hier ist wieder unter 4 Fällen derjenige mit den höchsten Drücken ausgesucht worden.

		Steigerung um
Blutdruck vor der Injection . . .	24 Mm.	
Maximum nach der Injection bei künstlicher Athmung	25 „	21 Mm.
Maximum nach Aussetzung der Respiration	50 „	26 „

Unter 9 Fällen, in welchen die zuletzt genannte Operation ausgeführt wurde, blieb die Drucksteigerung nach Antiarin zweimal vollständig aus, ein drittes Mal war nur eine Steigerung nach der Einspritzung vorhanden, die sich aber während der Athmungssuspension nicht fortsetzte.

In den sechs Fällen, in welchen auch die zweite Steigerung eingetreten war, sowie in den vier Fällen von Exstirpation des Halsmarkes trat auch während der Suspension die rhythmische Schwankung des Blutdrucks ein. Der Rhythmus war dabei ein so eigenthümlich unregelmässiger, dass ich fast geneigt war, diese Eigenthümlichkeit als eine Folge der genannten Operationen anzusehen. Doch trat in einem Falle (von Splanchnicus- und Oblongata - Durchschneidung) trotz einer sehr geringen Steigerung wieder ein so regelmässiger Rhythmus aber mit niedrigeren Wellen auf, dass ich von einer solchen Deutung abgehen musste.

Ich belege auch diesen Fall mit einer Curve Nr. IV, Taf. Nr. III, da in diesem Falle der Thorax beiderseits eröffnet war, und die Curve desswegen einiges Interesse haben mag.

6. Nach Abtrennung des Halsmarkes von der Oblongata war unter der Antiarin-Wirkung die Reizung des Ischiadicus mit mässig starken Inductionsströmen nur in seltenen Fällen von einem geringen Erfolg begleitet. Das Maximum der Steigerung, welches ich dabei beobachtet habe, betrug circa 50 Mm. Hg.

7. Um vorläufig die Beschreibung der Antiarin-Wirkung zu Ende zu führen, habe ich noch zu erwähnen, dass die Blutdrucks-Steigerung nach Antiarin auch bei den Thieren, deren Rückenmark vom Occiput bis an das Kreuzbein exstirpirt war, immer noch merklich blieb. Die Steigerung hat allerdings nur wenige Mm. Hg. betragen. Sie ist aber immerhin genügend, um darzuthun, dass das Antiarin doch nicht ganz ohne Wirkung blieb.

Von der totalen Rückenmarks-Exstirpation werde ich übrigens noch in dem folgenden Abschnitte sprechen.

Überblicken wir jetzt die Resultate dieser Versuche, so ergibt es sich, dass die Blutdrucks-Steigerung, welche das Antiarin an Thieren mit durchschnittener Oblongata hervorruft, zum weitaus überwiegenden Theile vom Rückenmarke abhängen muss.

Wir sehen erstens, dass die Drücke bei erhaltenem Rückenmarke Höhen von etwa 150 bis 200, und einmal sogar 240 Mm. Hg. erreichten, bei fehlendem Rückenmarke aber nur eben merklich in die Höhe gingen.

Nun könnte zwar eingewendet werden, dass die Exstirpation des Rückenmarkes eine so eingreifende Operation und mit so viel Blutverlusten verbunden sei, dass man nicht wissen könne, welche Umstände da noch mitgewirkt haben.

Ich werde diesen Einwand noch in dem folgenden Abschnitte discutiren. Hier aber kann ich ein anderes Argument geltend machen. Die Durchschneidung der *Splanchnici* im Thorax erfolgte fast unblutig und hat die Operation (für beide) in der Regel nicht mehr als 2 bis 3 Minuten in Anspruch genommen.

Ich spaltete die Haut zwischen der zehnten und eilften Rippe den letzteren parallel, schnitt, während die Athmung für einige Secunden suspendirt wurde, die Intercostalwand ein und zerrte dann mit den Fingern die zehnte von der eilften Rippe derart auseinander, dass der *Splanchnicus* sichtbar wurde, nahm ihn auf eine Aneurysmennadel und schnitt ihn durch.

Wenn nun nach einer derart ausgeführten Durchschneidung beider *Splanchnici* der Druckausfall so bedeutend wird, als ich es geschildert habe, so muss er durch die Trennung dieser Nerven von ihren Centren im Rückenmarke bedingt sein.

Da aber Exstirpation des Halsmarkes bis zum fünften Halswirbel der Antiarin-Wirkung noch keinen merklichen Abbruch that, müssen jene Centren unterhalb dieses Wirbels liegen. Da endlich Exstirpation des ganzen Halsmarkes diese Wirkung bereits sehr bedeutend verringert, so muss es gerade der unterste Abschnitt des letzteren sein, in welchem die früher erwähnten Centren liegen.

Die sub 7 mitgetheilte Erfahrung lehrt uns, dass das Antiarin auch auf die peripheren Einrichtungen wirkt, die, sei es an den Gefässen selbst, oder sonst wo ausserhalb des Rückenmarkes liegen.

Zwar war in den daselbst genannten Fällen nur das Rückenmark, nicht auch das Gehirn exstirpirt. Aber intact war das Gehirn auch nicht, da ich es in der Regel durch das Vorschieben von Schwämmchen comprimirt hatte. Es ist aber zweitens gar nicht wahrscheinlich, dass durch die wenigen noch intacten Gehirnnerven so viele Vasomotoren laufen, um den Blutdruck zu beeinflussen.

Es kommt mir indessen hier nicht darauf an zu beweisen, dass das Antiarin wirklich auch auf die Peripherie wirke, wenngleich mir dies jetzt so zu sein scheint.

Was ich aus dem sub 7 mitgetheilten Versuche brauche, ist die Thatsache, dass die directe periphere Wirkung jenes Körpers im günstigsten Falle eine unbedeutende ist.

Wie sich aus der Curve Nr. II ergiebt, hat das mit Antiar vergiftete Thier trotz der Durchschneidung des Halsmarkes deutliche Athemzüge ausgeführt. Ich bestätige hiermit nur eine Thatsache, die schon Prokop Rokitansky [1] an strychninisirten Kaninchen ausgeführt hat. Doch ist die Erfahrung an Antiarin-Hunden darum werthvoll, weil hier die Athemzüge nicht mit allgemeinen Krämpfen verbunden waren.

Jedenfalls zwingt uns diese Erfahrung zu der Annahme, dass auch beim Hunde die Athemnerven-Centren tiefer in das Rückenmark hinabreichen, als man nach den Versuchen von Le Gallois und Flourens vermuthet hat.

Es erübrigt mir am Schlusse dieses Abschnittes noch die rhythmischen Schwankungen zu besprechen.

Vor Allem will ich bemerken, dass ich es dahin gestellt sein lasse, ob diese Schwankungen desselben Ursprungs sind, wie diejenigen, welche Traube an curarisirten Hunden entdeckt hat.

Die Schwankungen nach Antiarin sind noch in ihrer ganzen Schönheit an Hunden zu beobachten, denen das Halsmark bis zum fünften Halswirbel fehlt.

Von dem Theile des Nervensystems, von welchem Hering [2] die Traube'sche Curve abgeleitet hat, können die Antiarin-Schwankungen daher nicht ausgehen.

---

[1] Medicinische Jahrbücher 1874.

[2] Diese Sitzungsberichte, Bd. LX.

Dass sie aber überhaupt vom Nervensystem abhängen, ist einigermassen wahrscheinlich.

Die Sache liesse sich ganz sicherstellen, wenn das Mittel bekannt wäre, die Schwankungen an jedem Thiere hervorzurufen. Dann könnte man aus ihrem Fehlen bei exstirpirtem Rückenmarke einen sicheren Schluss ziehen.

Da aber diese Schwankungen selbst bei intactem Rückenmarke nicht selten fehlen, sind meine drei Versuche an Hunden mit exstirpirtem Rückenmarke für einen solchen Schluss ungenügend.

Wenn ich aber dennoch von einer Wahrscheinlichkeit spreche, so stütze ich mich auf einen anderen Umstand.

Die Höhe der Schwankungen, wie sie in Curve I und II verzeichnet sind, übertreffen an und für sich die gesammte Steigung, welche nach Exstirpation des Rückenmarkes noch angetroffen wurde, um mehr als das Doppelte.

Ferner waren schon nach Exstirpation des ganzen Halsmarkes die Schwankungen in allen Fällen viel niedriger, als wenn das letzte Halsmarkstück noch an dem Brustmarke hing. Aus diesem Grunde, denke ich, ist es wahrscheinlich, dass dieselben Centren des Rückenmarkes, auf welche das Antiarin wirken muss, um die Blutdrucks-Steigerung auszulösen, auch jene Rhythmik einleiten.

Auf die Reflexe, welche vom Ischiadicus ausgelöst worden sind, will ich nicht weiter eingehen, zumal sie Bochefontaine[1] an einem Hunde, dessen Brustmark vom Halsmark getrennt war, auch ohne Antiarin erfolgen sah und in neuester Zeit Heidenhain[2] (aus den Versuchen Kabierske's) über ähnliche Erfolge bei Kaninchen und Katzen berichtet.

B. Die Exstirpation des Rückenmarkes.

Als ich zum ersten Male das Rückenmark eines Hundes vom Occiput bis an den siebenten bis achten Brustwirbel exstirpirte,

---

[1] Archives de physiologie 1876, p. 155.

[2] Pflüger's Archiv, Bd. XIV, pag. 518. An Kaninchen wurden die gelungenen Versuche nach Unterbindnng sämmtlicher Kopfschlagadern ausgeführt.

trat, während ich mit der Entfernung des letzten unteren Stückes beschäftigt war, Herzstillstand ein.

Beim zweiten Versuche wurde das Herz controlirt. Es zeigte sich, dass in dem Maasse, als sich das Brustmark von oben nach unten verkleinerte, die Pulse sehr schwach wurden, und wieder trat, kurz nach Vollendung der Operation, Herzstillstand ein.

Welches sind die Ursachen dieses Herzstillstandes.

Goltz hat diese Frage in seinem Aufsatze: „Über die Functionen des Lendenmarks des Hundes“ ventilirt. Er reproducirt daselbst die folgende schon im Jahre 1863 von ihm publicirte Beobachtung: „Wenn man zwei gleich grosse Frösche köpft und darauf dem einen noch das Rückenmark ausbohrt, so hört bei diesem letzteren der Kreislauf bald vollständig auf, während es bei dem ersteren noch längere Zeit fortdauert.

Goltz deutete diesen Unterschied dahin, dass bei dem Frosche mit fehlendem Rückenmarke der Tonus der Gefässe, besonders der Venen aufhört, oder doch nachlässt. Die vorhandene Blutmenge verliert sich gleichsam in den colossal erweiterten Gefässen. Die normale, zum Kreislauf nothwendige Spannung in den Gefässen sinkt, wie nach einer mächtigen Verblutung.

Wie man sieht, hat Goltz hier derselben Betrachtung Raum gegeben, wie Ludwig und Thiry [1] in Bezug auf das Absinken des Blutdrucks nach einer Pfortader-Unterbindung. Diese Forscher glaubten nämlich, auf Wahrscheinlichkeits-Gründe gestützt, dass sich in den Wurzeln der verschlossenen Pfortader ein Blutquantum von genügender Grösse anhäufe, um in den übrigen Gefässen eine tödtliche Blutleere zu erzeugen.

Goltz beruft sich auch auf die Versuche von Le Gallois, nach welchem geköpfte Kaninchen, bei denen man künstliche Athmung eingeleitet hat, noch lange alle Erscheinungen der Fortdauer des Kreislaufes zeigen, dass dagegen der Kreislauf sehr schnell erlischt, sobald man den Thieren das Rückenmark oder auch nur einen grösseren Theil desselben zerstört hat. Ja, Le

[1] Pflüger's Archiv, Band 8. — Diese Sitzungsberichte, Band 49, 2. Abth., pag. 453.

Gallois[1] berichtet sogar, dass bei Säugethieren der Kreislauf schon erlischt, wenn man auch nur den grösseren Theil des Rückenmarkes, z. B. das Lendenmark zerstört.

Wie es sich mit der letztcitirten Aussage verhält, ist aus neueren Versuchen klar gelegt, d. h. wir wissen, dass nach Exstirpation des Lendenmarkes der Kreislauf noch ziemlich lange erhalten bleibt, wenngleich es richtig ist, dass der Tod in der Regel schon im Laufe des zweiten Tages eintritt. Es ist aber unentschieden, ob es sich hiebei hauptsächlich um eine Lähmung der Blutgefässe handelt, oder um andere Todesursachen, wie z. B. Pyäme, die wohl im Gefolge einer so ausgebreiteten und mit zahlreichen Venen-Zerreissungen einhergehenden Verletzung auftreten könnte. Insoweit es aber den Eintritt des Todes nach Exstirpation des ganzen Rückenmarkes, respective des Hals- und Brustmarkes betrifft, habe ich Grund, mich den Anschauungen von Goltz anzuschliessen, dass der Herzstillstand durch eine innere Verblutung in die erweiterten Gefässe zu Stande komme.

Indem ich nämlich bei einer dritten Exstirpation des Hals- und Brustmarkes nach dem Vorgange von Carl Ludwig und Tappeiner[2] den Bauch und die hinteren Extremitäten kräftig massiren liess, fingen die Herzpulse an, wieder kräftiger zu werden, und es konnte noch der Blutdruck geschrieben werden. Nun ergab es sich, dass der Blutdruck auf eine Grösse von einigen Millimetern absank, die Herzpulse wieder sehr schwach wurden, wenn das Thier sich selbst überlassen blieb, während Druck- und Pulsgrössen sich steigerten, unter Beihilfe der früher genannten Pressungen.

Es ist demgemäss offenkundig, dass durch die Exstirpation des Hals- und Brustmarkes die Fähigkeit zu pulsiren dem Herzen nicht abhanden gekommen war, zumal es wieder kräftige Pulse ausführte, sobald ihm durch Pressungen des Unterleibes neues Blut zugeführt wurde.

Es kann also nichts anderes als ein Blutmangel sein, der den Tod verschuldet.

---

[1] Citirt nach Goltz, l. c.

[2] Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig 1872.

Es könnte daran gedacht werden, dass bei so eingreifenden Operationen die Blutung es sei, welche den Herzstillstand herbeiführe.

Dieser Einwand ist nicht ganz von der Hand zu weisen, da die Exstirpation eines so grossen Rückenmarkstückes nicht ohne Blutung zu erfolgen pflegt.

Ich selbst habe aber im Laufe der letzten Jahre viele hundert Markdurchschneidungen vorgenommen und dabei zuweilen so bedeutende Hämorrhagien gesetzt, dass ich glauben mochte, die Thiere müssten darüber zu Grunde gehen. Dennoch aber kann ich mich an keinen Fall erinnern, in welchem Herzstillstand als Folge der Operation eingetreten wäre. Ferner ist auch von einer beträchtlichen Reihe von Thieren, denen ich das ganze Halsmark exstirpirt habe, kein einziges der Blutung erlegen. Endlich aber waren in meinen Operationen die Hämorrhagien überhaupt nicht sehr bedeutend.

Es mag also sein, dass die äussere Blutung den Eintritt des Herzstillstandes begünstigt, aber sie kann ihn allein nicht bedingen.

Es muss vielmehr das Brustmark sein, welches nach Entfernung des Halsmarkes immer noch einen solchen Tonus der Blutgefässe bedingt, dessen Ausfall der Fortdauer des Kreislaufs abträglich ist.

Nur bei jungen Hunden scheint sich die Sache insofern anders zu verhalten, als die Blutgefässe auch unabhängig vom Rückenmarke einen wenn auch sehr geringen Tonus besitzen.

An einigen, zwei bis drei Monate alten Thieren ist es mir wenigstens gelungen, das ganze Rückenmark zu exstirpiren und dann noch die Wirkung des Antiarin auf den Kreislauf zu prüfen. [1]

[1] Die zuletzt genannten drei gelungenen Versuche sind an curarisirten Thieren ausgeführt worden. Nun ist es nicht ganz unmöglich, dass hier die Curarisirung mit in Betracht kommt, angesichts der schon früher (diese Berichte, Bd. 74) mitgetheilten Erfahrung, dass das Curare auf die peripheren Gefässe der Haut tonisirend wirke. Bei zwei anderen ganz jungen nicht curarisirten Thieren haben die Herzpulse die Exstirpation des Rückenmarks nicht überdauert. Ich war aber nicht in der Lage, durch eine umfassende Untersuchung festzustellen, inwieweit diese Vermuthung gerechtfertigt ist.

Nun ist die Operation bei so jungen Thieren allerdings in viel kürzerer Zeit auszuführen. Es gelang mir ferner die Blutungen auf ein sehr geringes Maass zu reduciren, indem ich das Mark in 3 Stücken mit einer geeigneten Sonde herausbeförderte. Dennoch aber muss ich aus dem Vergleiche der Erfolge an jungen und alten Thieren glauben, dass es der jugendliche Zustand der Blutgefässe sei, der hier in Betracht komme.

Indessen mag hier was immer in Betracht kommen; die Erfahrung, dass bei älteren Hunden nach Herausnahme des Halsmarkes allein das Herz weiter pulsirte, nach weiterer Exstirpation auch des Brustmarkes aber sofort zu schlagen aufhörte, wird dadurch nicht beeinträchtigt.

Auf diese Erfahrung stütze ich aber zunächst meine Behauptung, dass das Brustmark noch Einrichtungen besitzen muss, welche den Tonus der Blutgefässe beeinflussen.

Asp theilte übrigens schon eine Beobachtung mit, welche in gleichem Sinne gedeutet werden könnte. Asp hat nämlich gefunden, dass sich der Gefässtonus im Gebiete der *Splanchnici* nach Durchschneidung dieser Nerven wieder herstellt, trotzdem eine Regeneration der genannten Nerven selbst ausgeschlossen werden konnte. [1]

Nun kann man allerdings nicht wissen, ob diese Restitution durch Nerven geschieht, welche mit dem Rückenmarke noch zusammenhängen, oder aber ob sie von peripheren Einrichtungen aus bewirkt wird. Nach meinen früheren Mittheilungen über die collaterale Innervation ist aber der erstgenannte Fall wohl in Betracht zu ziehen.

C. Versuche an nicht curarisirten Hunden, deren Halsmark durchschnitten ist.

Wenn man einem Hunde das Halsmark in der Chloroform-Narkose durchschneidet und dann unter Einleitung künstlicher Athmung den Blutdruck verzeichnen lässt, so machen sich folgende Umstände bemerkbar.

1. Der Blutdruck ist durchschnittlich viel höher, als an curarisirten Hunden mit durchschnittenem Halsmarke.

---

[1] Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig, 1867.

Zwar ergeben sich auch hier bei verschiedenen Thieren sehr verschiedene Verhältnisse. Ich habe bei einigen Thieren 10 Min. nach der Durchschneidung noch Drücke von 100 bis 140 Mm. Hg. gefunden, bei anderen wieder nur 50 bis 60 Mm.

2. Die Drücke schwanken zuweilen in zeitlichen Abständen von 20 bis 30 Secunden um Höhen von 60 Mm. und darüber.

3. Bei Aussetzung der Athmung tritt, abgesehen von der ersten steilen Erhebung, ein weiterer weniger steiler Anstieg ein, der 30 bis 40 Secunden zu dauern pflegt.

Diese zweite Steigerung ist zwar keine constante Erscheinung; sie blieb aber namentlich dann aus, wenn der Druck ohnehin hoch war. So fehlte sie z. B. vollständig bei einem älteren Thiere, dessen Blutdruck (von der Carotis aus) 15 Minuten nach der Halsmark-Durchschneidung noch 130 Mm. Hg. betragen hatte.

4. Tetanisirung des Ischiadicus bewirkte in einigen Fällen Steigerung des Blutdrucks. Doch blieb zum mindesten eben so häufig jeder Erfolg aus. Da, wo ferner die Steigerung eintrat, erfolgte sie zumeist spät, etwa in der zehnten Reizsecunde, erreichte nie mehr als circa 50 Mm. Hg. und blieb bei einer Wiederholung der Reizung entweder ganz aus, oder sie trat nur noch in eben merklicher Weise auf.

5. Das Antiarin wirkte auf nicht curarisirte Hunde rascher und intensiver ein, als auf curarisirte. Es gab sich dies darin zu erkennen, dass die Steigung fast unmittelbar nach der Einspritzung begann, steiler anstieg und allerdings auch früher wieder abfiel; endlich waren die absoluten Höhen, welche während der Athmungs-Suspension erreicht wurden, höher, als unter Mitwirkung des Curare. Die Curven I und II mögen für diese Aussage als Typen angesehen werden.

6. Das Strychnin ruft eigenthümliche Schwankungen des Blutdrucks hervor, die sich über Höhen von 40 bis 50, ausnahmsweise wie in Curve VI (Tafel IV) selbst von nahe 90 Mm. Hg. erstrecken.

Diese Schwankungen treten sowohl während der Krämpfe, als auch in den Intervallen auf. Da, wo sie ferner mit den Krämpfen coincidiren, sieht man, dass ihre Höhen nicht zusammenfallen, ja zuweilen sehr weit von einander abstehen. Ich füge zur Erläuterung in Tafel IV zwei Curven an.

Eine dieser Curven, Nr. VI, rührt von einem strychninisirten Hunde her, und zwar aus einer Zeit, da die Krämpfe vorüber waren, und das Thier, wie eine besonders darauf gerichtete Beobachtung lehrte, sich vollständig ruhig verhielt.

Wer übrigens die Curve genauer ansieht, wird bei einiger Kenntniss dieser Verhältnisse ohnehin nicht geneigt sein, diesen gleichmässigen Anstieg bei *a* von Muskelkrämpfen herzuleiten.

In der anderen Curve, Nr. V, coincidiren die Blutdrucks-Schwankungen mit Krämpfen, über welche ein mit der Trachea verbundener Registrir-Apparat (Marey'sche Trommel) Auskunft gab. [1]

Wie sich also aus diesen Curven ergibt, ruft das Strychnin selbst nach Durchschneidung des Halsmarkes auch bei Hunden Blutdrucks-Schwankungen und beträchtliche, wenn auch kurz dauernde Steigungen hervor.

Diese Erfahrung ist darum von besonderem Interesse, weil die ganze in Rede stehende Erscheinung *caeteris paribus* bei curarisirten Hunden ausbleibt.

Schlesinger gibt zwar an, dass er die Wirkung des Strychnins (in 2 Fällen unter 6) auch bei curarisirten Hunden gefunden habe. Dagegen steht aber die gegnerische Angabe von Sigmund Mayer, derzufolge das Strychnin immer wirkungslos blieb, und mir selbst wollte es bei Wiederholung der Schlesinger'schen Versuche nie glücken an curarisirten Hunden mit durchschnittenem Halsmarke durch Strychnin auch nur die geringste Wirkung zu erzielen. Ich war daher auch beim Beginne der Versuche, über welche ich jetzt berichte, zu der Annahme geneigt, dass sich die vasomotorischen Centren beim Hunde anders verhalten wie beim Kaninchen. Denn die Experimente, welche Schlesinger am Kaninchen angestellt hat, gelangen bei zahlreichen Wiederholungen, insoweit sie die Blutdrucks-Steigerungen betreffen, regelmässig, insofern sie die Reflexe betreffen, allerdings etwas seltener. [2]

---

[1] Ich habe die Zeichnung dieses Apparates in der Abbildung so unvollkommen gelassen, als sie ursprünglich war, was aber der Verständlichkeit hoffentlich keinen Eintrag thun wird.

[2] Über die Reflexe an Strychnin-Kaninchen haben jetzt Kabierske und Heidenhain einige nähere Aufschlüsse gebracht.

Würde das Strychnin auf Hunde überhaupt nicht wirken, so hätte ich jenes Ausbleiben mit der Vermuthung decken können, dass die Gefässnerven-Centren des Hundes auf Strychnin nicht reagiren.

Die Hunde werden jedoch durch Strychnin in die heftigsten Krämpfe versetzt, und Sigmund Mayer[1] hat an curarisirten Thieren gezeigt, dass es auch auf die Gefässnerven-Centren eine intensive Wirkung übt, insolange nämlich das Rückenmark nicht von dem Gehirn getrennt ist.

Das Strychnin muss also auf die Gefässnerven-Centren des Hundes wirken, und wenn die Reaction nach Abtrennung der Oblongata dennoch ausbleibt, so spricht das gewiss nicht zu Gunsten der Annahme, dass sich diese Centren beim Hunde so verhalten, wie beim Kaninchen.

Wie sich aber jetzt herausstellt, ist der Misserfolg beim Hunde dem Curare zuzuschreiben. Curare allein hemmt die Strychninwirkung auf die Gefässnerven-Centra des Rückenmarks allerdings nicht, aber das Curare im Verein mit der Halsmark-Durchschneidung hemmen sie.

Dieser Umstand scheint mir für die vivisectorische Methodik nicht ohne Belang zu sein.

Es ist jetzt evident, dass wir in einem Irrthume befangen waren. Weil Curare allein die vasomotorischen Centren nicht lähmt, glaubten wir, dass, wenn diese Centren nach einer Halsmark-Durchschneidung zu wirken aufhören, die Schuld daran einzig und allein der Operation zur Last falle. Dass aber bei der Einschaltung von zwei so wichtigen Versuchs-Bedingungen eine die andere unterstützen könnte, wurde übersehen, trotzdem man wusste, dass das Curare, den Tonus jener Vasomotoren, herabsetzt, welchen der Hauptantheil der Blutregulirung zufällt. Nunmehr unterliegt es keinem Zweifel, dass wir in diese Verhältnisse einen besseren Einblick gewinnen, wenn wir die Versuchs-Bedingungen nicht compliciren und das Curare, wo es zu umgehen ist, aus dem Spiele lassen.

Die Untersuchungen an nicht curarisirten Hunden werden hoffentlich am meisten dazu beitragen, den Lehrsatz von dem

---

[1] Diese Sitzungsberichte, Bd. 64, 1871.

ausschliesslichen Sitze der Gefässnerven-Centren im Rückenmarke zu erschüttern.

Wenn man vollends die Drücke nach einer einfachen Halsmark-Durchschneidung (ohne Curare) mit denjenigen vergleicht, welche nach einer Exstirpation des Hals- und Brustmarks vorhanden sind, so muss man, schon darauf allein gestützt, die Annahme, dass das Rückenmark des Hundes tonische Gefässnerven-Centren enthält, für vollständig erwiesen ansehen.

Schluss-Bemerkungen.

Da in der ganzen Abhandlung von dem Antheile, welchen die *Medulla oblongata* an der Regulirung des Blutdrucks nimmt, gar nicht die Rede war, so könnte ich in den Verdacht gerathen, der Oblongata hierbei überhaupt eine unwesentliche Rolle zuzumuthen.

Gegen einen solchen Verdacht will ich mich zunächst verwahren.

Da die Versuche, von dem isolirten Rückenmarke aus reflectorisch auf den Blutdruck zu wirken, nur ganz geringfügige Erfolge hatten, so müssen wir diesbezüglich, soweit unsere Kenntnisse bis jetzt reichen, der Oblongata immer noch den Löwenantheil an der Reflex-Function zuschreiben.

Insoweit es aber die Erhaltung des normalen Tonus und der Schwankungen betrifft, bin ich jetzt allerdings geneigt, dem Rückenmarke eine viel grössere Rolle zuzumuthen, als es bisher der Fall war.

Des Besonderen bin ich geneigt, jene Drücke für massgebend zu halten, die etwa 10 Minuten nach der Durchschneidung der Oblongata beobachtet werden. Auf Analogien gestützt, glaube ich annehmen zu dürfen, dass nach 10 Minuten der Reizeffect des mechanischen Eingriffs vorüber ist.

Viel spätere Perioden in Betracht zu ziehen, scheint mir nicht räthlich, weil die Reizbarkeit des Rückenmarks, des Besonderen wenn das Thier abkühlt, dennoch abnehmen könnte.

Taf. I.

A

Sitzung

K. k. Hof- u. Staatsdruckerei.

.W.n

Taf. II.

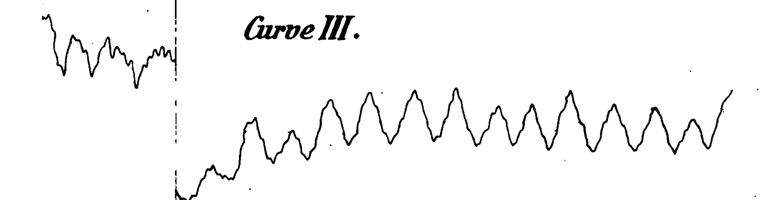
Curve I

.W. math. nat. Cl. I

K. k. Hof- u. Staatsdruckerei.

Taf. III.





V.

xad. d. W. m

K. k. Hof- u. Staatsdruckerei.

d. d.W.

Taf. IV.

Curve

Curve I

K.k. Hof-u. Staatsdruckerei.

Erklärung der Abbildungen.

Tafel I.

Curve I rührt von einem curarisirten Hunde her, dessen Halsmark am Atlas durchschnitten war. Der Beginn der Athmungs-Suspension bei *A* fällt auf die vierte Minute nach der Antiarin-Einspritzung. Je 10 Rhythmen sind durch Ziffern kenntlich gemacht. *B* fällt in die hundertste Secunde der Suspension. Bei *c* wird die erste Arhythmie bemerkbar.

Tafel II.

Curve II rührt von einem nicht curarisirten Hunde her, der im Übrigen wie in *I* behandelt wurde. Die obere Linie ist von der Carotis, die untere von der Trachea aus gezeichnet. Solange jedoch künstlich respirirt wurde, (bis *a* von rechts gezählt), wurde dem Registrirapparat nur ein unbedeutender Partialdruck der Luft zu Theil. Mit der Sistirung der künstlichen Athmung wurden aber alle Seitenäste der diversen *T*-Röhren luftdicht abgeschlossen.

Die Steigung der unteren Linie bis *b* muss daher als eine Exspiration, die folgende Senkung bis *c* als eine Inspiration gedeutet werden.

Die untere Linie liegt etwa zwei Centimeter über der Abscisse. Das Maximum des Druckes betrug circa 190 Mm. Hg.

Tafel III.

Curve III. Bedingungen wie in II. Nur wurde es beim Aussetzen der künstlichen Athmung (bei *a*) unterlassen, den luftdichten Verschluss herzustellen. Der Tod trat in der 99. Secunde nach Aussetzung der Athmung im Ganzen vier Minuten nach der Antiarin-Einspritzung ein.

Curve IV. Curarisirter Hund. *Medulla oblongata* und überdies *Splanchnici* (hart am Zwerchfell) durchschnitten.

Bei *a* (das waren 3 Minuten nach der Antiarin-Einspritzung) wurde die Athmung suspendirt. Von *a* bis *b* liegt ein Intervall von 100 Secunden.

Tafel IV.

Curve V. In der Chloroform-Narkose das Halsmark durchschnitten und Strychnin in eine Vene gespritzt. Die obere Curve ist von der Carotis,

während die Athmung suspendirt war, die untere von der Trachea durch eine luftdicht mit der Marey'schen Trommel verbundene Canüle aus geschrieben. Bei heftigen Krämpfen versagte die Schreibe-Hebel der Marey'schen Trommel zwar, immerhin aber sind die Krämpfe zeitlich markirt.

Curve VI. Bedingungen wie in 5. Hier ist ein Stück einer Blutdrucks-Curve gegeben, die nach Ablauf der ersten heftigen Krampfanfälle und bei Aussetzung der künstlichen Athmung geschrieben wurde. Soweit die Inspection lehrte, war das Thier, während der Schreibung dieses Curvenstückes vollkommen ruhig. Bei *c* hat der Schreiber eine Weile (durch eine Störung) versagt.

Über Ranvier's Darstellung der Knochenstructur nebst Bemerkungen über die Anwendung Eines Nicols bei mikroskopischen Untersuchungen.

Von Prof. **V. v. Ebner** in Graz.

In seinem *Traité technique d'histologie* gibt Ranvier[1] eine kurze, aber sehr bestimmte Darstellung vom Baue der Knochenlamellen, welche im Widerspruch steht mit den Resultaten, zu welchen ich durch meine Untersuchungen über den feineren Bau der Knochensubstanz[2] gelangte. Diesen Widerspruch aufzuklären ist der Hauptzweck der folgenden Zeilen.

Ranvier unterscheidet zweierlei wesentlich verschiedene Lamellen. Die einen seien am Querschnitte homogen, glänzend, wenn das Objectiv hoch steht, dunkel, wenn man es nähert; die anderen, von gestreiftem Ansehen, dunkel bei scharfer oder hoher Einstellung, hell bei tiefer Stellung des Objectives. Die beiderlei Lamellen hätten also ein verschiedenes Brechungsvermögen.

Bevor ich auf die weiteren Einzelheiten der Ranvier'schen Beschreibung der Knochenlamellen eingehe, will ich zunächst die Frage erörtern, ob die Thatsache allein, dass Knochenlamellen von verschiedenem Lichtbrechungsvermögen an Schliffen zur Beobachtung kommen, die Existenz zweier wesentlich differenter Arten von Lamellen beweist.

Diese Frage muss entschieden verneint werden. Ich habe bereits früher[3] den Nachweis geführt, dass durch die Doppelbrechung der Knochenlamellen auch ihr verschiedenes Licht-

---

[1] *Traité technique d'histologie,* Paris. Savy. p. 313.
[2] Diese Berichte Bd. LXXII. Juliheft 1875.
[3] L. c. p. 24. und 25.

brechungsvermögen in gewöhnlichem Lichte erklärt werden kann. Da in dem positiv einaxigen Knochengewebe der ausserordentliche Strahl im Allgemeinen stärker gebrochen wird als der ordentliche, so müssen stets Lamellen, welche senkrecht zur optischen Axe durchschnitten sind, schwächer lichtbrechend erscheinen als solche, welche parallel oder schief zu dieser Axe getroffen sind. Denn in der Richtung senkrecht zur optischen Axe ist ja die Brechbarkeit des ausserordentlichen Strahles am grössten, während sie in der Richtung der optischen Axe der des ordentlichen Strahles gleich wird. Betrachtet man nun ein System von im gewöhnlichen Lichte abwechselnd stark und schwach brechenden Lamellen zwischen gekreuzten Nicols, so überzeugt man sich bei stärkeren Vergrösserungen leicht, dass die schwach brechenden Lamellen bei jeder Stellung dunkel, die stark brechenden aber, unter $\pm$ 45° gegen die Polarisationsebenen der Nicols orientirt, stets im Maximum hell erscheinen. Die einen sind also senkrecht, die anderen schief oder parallel zur optischen Axe durchschnitten und es liegt auf der Hand, dass eine und dieselbe Lamelle, je nach der Richtung, in der sie durchschnitten ist, auch in gewöhnlichem Lichte stärker oder schwächer lichtbrechend erscheinen kann.

Es könnte aber doch noch ein Zweifel darüber bestehen, ob denn wirklich die Brechbarkeit des ausserordentlichen und des ordentlichen Strahles so verschieden sei, dass dies allein zur Erklärung der in Rede stehenden Erscheinung ausreicht. Um dies direct zu erproben habe ich nun neue Versuche gemacht, deren Resultat vollständig zu Gunsten meiner Ansicht entschied, dass das verschiedene Lichtbrechungsvermögen der Knochenlamellen nur von der Anisotropie einer und derselben Substanz abhängt. Die Versuche beruhen auf der Anwendung eines einzigen Nicols, um den extraordinären Strahl, bei stets hellem Gesichtsfelde, nach Belieben ganz zum Verschwinden zu bringen. Der Gedankengang, der mich zur Anstellung dieser Versuche leitete, ist folgender: Da das Knochengewebe doppelbrechend ist, so wird ein unpolarisirter Lichtstrahl, der durch dasselbe hindurch geht an allen Stellen, die nicht senkrecht zur optischen Axe durchschnitten sind, in einen ordentlichen und einen ausserordentlichen Strahl zerlegt, welche senkrecht gegen einander

polarisirt sind. Die Polarisationsebene des ordentlichen Strahles fällt in den Hauptschnitt — in unserem Falle in die Richtung der Lamellen — die des ausserordentlichen aber senkrecht zum Hauptschnitte. Hängt nun das stärkere Brechungsvermögen der einen Lamellen nur von der grösseren Brechbarkeit des ausserordentlichen Strahles ab, so muss dasselbe schwächer und dem der anderen Lamellen vollständig gleich werden, wenn der ausserordentliche Strahl dadurch zum Verschwinden gebracht wird, dass mit seiner Polarisationsebene diejenige eines Nicols gekreuzt wird. Dies geschieht, wenn man die Polarisationsebene des Nicols parallel zur Richtung der Lamellen stellt.

In der That sieht man unter diesen Umständen alle Lamellen von ganz gleichem Brechungsvermögen; dieselben unterscheiden sich jetzt wesentlich nur mehr dadurch, dass die einen fein linirt, längsstreifig, die andern fein punktirt erscheinen, weil an den einen die von mir beschriebenen Knochenfibrillen der Länge nach, an den andern aber quer durchschnitten sind. Dreht man das Nicol, so werden die homogenen Lamellen Ranvier's allmählig stärker lichtbrechend, bis sie endlich bei senkrechter Stellung der Polarisationsebene des Nicols zur Richtung der Lamellen — beziehungsweise zum Hauptschnitte derselben — im Maximum stark lichtbrechend erscheinen und wie aufgesetzte glänzende Rippen von dem matten Grunde der punktirten Lamellen sich abheben. Beim Drehen des Nicols kommt eben eine immer grösser werdende Componente des ausserordentlichen Strahles in Wirksamkeit, bis endlich nach einer Drehung um 90° bei senkrechter Stellung der Polarisationsebene zum Hauptschnitte der ausserordentliche Strahl allein durch das Nicol hindurchgeht, während der ordentliche gänzlich ausgelöscht wird. Der Unterschied im Brechungsvermögen der beiderlei Lamellen ist jetzt noch grösser als er bei der Beobachtung ohne Nicol erscheint. In dem letzteren Falle ist nämlich das Licht, das die stark brechenden Lamellen durchsetzt, zur Hälfte von derselben Brechbarkeit, wie in den schwach brechenden; bei Anwendung des Nicols in der zuletzt genannten Stellung geht dagegen durch die stark brechenden Lamellen nur Licht von der Brechbarkeit des ausserordentlichen, durch die schwach-

brechenden aber nur solches von der Brechbarkeit des ordentlichen Strahles hindurch.

Um die beschriebenen Versuche mit in die Augen springendem Erfolge anzustellen, muss man Knochenschliffe benützen, welche man in trockenen Canadabalsam unter Erwärmen bis zur Infiltration der Knochencanälchen eingeschlossen hat; ein Verfahren, das auch Ranvier bei seinen Untersuchungen der Knochenlamellen anwendete. Dass gerade solche Präparate das je nach der Lage der optischen Axe wechselnde Brechungsvermögen der Knochenlamellen am deutlichsten zeigen, ist desshalb der Fall, weil, wie ich bereits früher nachgewiesen habe,[1] durch das Erwärmen der Knochenschliffe in trockenem Canadabalsam die positive Doppelbrechung derselben dauernd ganz enorm verstärkt wird. Besonders instructiv ist der Versuch mit einem Nicol an Havers'schen Ringsystemen, welche aus regelmässig wechselnden Lamellen quer- und längsgetroffener Faserschichten bestehen. Solche Systeme sind allerdings ziemlich selten; man sieht aber an denselben auf einmal nebeneinander, was man beim Drehen des Nicols an einem System geradlinig verlaufender Lamellen nacheinander sieht. Die Ringquadranten, deren Durchmesser zur Polarisationsebene des Nicols senkrecht stehen, sehen gleichmässig matt aus, während die beiden anderen aus abwechselnd schwach und stark lichtbrechenden Bändern bestehen, welche letzteren von der Mitte der Quadranten gegen die beiden anderen Quadranten hin allmählig schwächer lichtbrechend werden. Beim Drehen des Nicols wandern die stark brechenden Bänder im Kreise herum.

Benützt man zu den Versuchen Schliffe, die in Glycerin, ätherischen Ölen oder in Dammarfirniss eingeschlossen sind, so ist die ganze Erscheinung des wechselnden Brechungsvermögens der Lamellen nur undeutlich zu sehen, weil die Verschiedenheit der Brechungsquotienten des ordentlichen und ausserordentlichen Strahles unter diesen Umständen weniger gross ist, wie man sich leicht durch Anwendung des Polarisationsmikroskopes überzeugt.

Ein störender Umstand bei den Untersuchungen mit Einem Nicol, das ich gewöhnlich über dem Oculare anbringe, macht

---

[1] L. c. p. 26.

sich bisweilen dadurch geltend, dass das vom Spiegel des Mikroskopes reflectirte Licht schon zum grossen Theil polarisirt ist. Dies ist bei gewissen Beleuchtungen so arg, dass beim Drehen des Nicols das Gesichtsfeld von sehr wechselnder Helligkeit ist. Um diesem Übelstande zu entgehen, habe ich dann das Nicol unter dem Object als Polarisator fix angebracht und das Object über demselben auf dem drehbaren Tische eines grossen Hartnack'schen Mikroskopes gedreht. Das Resultat der Versuche bleibt dasselbe, das Gesichtsfeld ist aber dabei stets genau von derselben Helligkeit. Die Versuche wurden mit verschiedenen Objectiven bis zu Hartnack Immers. 9 mit bestem Erfolge gemacht.

Nachdem nun neuerlich, und zwar durch directe Versuche festgestellt ist, dass das Vorkommen von stark und schwach lichtbrechenden Knochenlamellen sich aus der verschiedenen Lage der optischen Axe einer und derselben anisotropen Knochensubstanz vollständig erklären lässt, sollen jetzt noch die anderen Eigenthümlichkeiten, welche Ranvier seinen homogenen *(l. homogènes)* = und gestreiften *(l. striées)* Lamellen zuschreibt, näher ins Auge gefasst werden. Ranvier beschreibt die Lamellen folgendermassen: „Es ist leicht, sich zu überzeugen, dass das gestreifte Ansehen der einen Art von Lamellen von kleinen Brücken mit buchtigen Rändern herrührt, welche aus einer ähnlichen Substanz bestehen, wie die homogenen Lamellen und welche auch dieselben optischen Eigenschaften besitzt. Diese Brücken unterbrechen die gestreifte Lamelle, indem sie die beiden benachbarten homogenen Lamellen verbinden. Diese Structur der Knochenlamellen ist ebensogut an Längsschnitten als an Querschnitten zu sehen. Dies beweist, dass die Streifung wirklich von kleinen Brücken und nicht von der Länge nach laufenden Platten herrührt, wie man glauben könnte, wenn das gestreifte Ansehen nur an Querschnitten zu sehen wäre.“[1]

---

[1] Il est facile de se convaincre, que l'aspect strié d'une des espèces de lamelles est dû à de petits ponts à bords sinueux, formés d'une matière semblable à celle des lamelles homogènes et ayant les mêmes propriétés optiques. Ces ponts interrompent la lamelle striée en réunissant les deux lamelles homogènes voisines. Cette structure des lamelles osseuses se voit

Ranvier nimmt also an, dass die homogenen und gestreiften Lamellen nicht bloss durch ihr Lichtbrechungsvermögen, sondern auch durch ihre Structur sich als zwei wesentlich verschiedene Bildungen charakterisiren. Zunächst ist sicher, dass Ranvier das, was ich als streifige Lamellen beschrieb, *lamelles homogènes* nennt, während seine *lamelles striées* mit den von mir als punktirt bezeichneten Lamellen identisch sind. Die von mir gewählten Bezeichnungen beziehen sich auf die verschiedenen Ansichten der Knochenfibrillen, welche Ranvier nicht bemerkte und so kommt es, dass die Ausdrücke „*lamelle striée*" (Ranvier) und „streifige Lamelle" (Ebner) sich nicht decken, sondern gerade das Entgegengesetzte bedeuten.

Nachdem ich bereits früher[1] nachgewiesen habe, dass die streifigen und punktirten Lamellen Längs- und Querschnitte eines und desselben Dinges sind, so ist es wohl unzweifelhaft, dass Ranvier sich einer irrigen Vorstellung hingibt, wenn er seine homogenen Lamellen auf dem Längs- und Querschnitte homogen, seine gestreiften Lamellen ebenso am Längs- und Querschnitte gestreift sein lässt, während vielmehr eine am Querschliffe homogene Lamelle am Längsschliffe gestreift sein muss und ebenso umgekehrt. Dagegen ist es fraglich, was es mit den kleinen Brücken *(petits ponts)* Ranvier's für eine Bewandtniss hat, denn obwohl auch ich die auf die Lamellenrichtung senkrechte Strichelung der punktirten Lamellen beschrieben und als von den Knochencanälchen herrührend erklärt habe, so könnte es doch sehr zweifelhaft erscheinen, dass die kleinen Brücken ebenfalls mit den Knochencanälchen identisch seien. Ranvier beschreibt ja die Brücken als stark lichtbrechende, solide Gebilde, welche aus einer ähnlichen Substanz bestehen, wie seine homogenen Lamellen und bemerkt an einer anderen Stelle ausdrücklich, dass die Knochencanälchen fast unsichtbar werden. Neuerliche Untersuchungen haben mich aber zu der Ueberzeugung geführt,

---

aussi bien sur des coupes longitudinales que sur des coupes transversales. Cela prouve que la striation est réellement produite par de petits ponts, et non pas par des lames longitudinales, comme on pourrait le croire si l'aspect strié ne se montrait que sur des coupes transversales.

[1] L. c. p. 7 und 21.

dass trotz alledem die Ranvier'schen Brücken nichts Anderes als die Knochencanälchen sind. Die Brücken sind unsichtbar an Schliffen, die in Wasser liegen, an ihrer Stelle bemerkt man nur Knochencanälchen. Infiltrirt man Knochenschliffe mit Terpentinöl, so werden die Knochencanälchen damit angefüllt, sind aber noch mit starken Vergrösserungen als Röhrchen zu erkennen, welche das Licht fast so stark brechen wie die punktirten Lamellen. Die punktirten Lamellen erscheinen unter diesen Umständen ziemlich gleichmässig; von Brücken ist, abgesehen von den Knochencanälchen, in ihnen nichts zu sehen. Infiltrirt man die Knochencanälchen mit halbflüssigem Canadabalsam bei sehr geringer Erwärmung, so ist das Bild noch nahezu dasselbe, der Schliff erscheint sehr durchsichtig wie in Terpentinöl. Erhitzt man aber allmählig stärker und durch längere Zeit, so dass nach dem Erkalten der Canadabalsam hart und spröde ist, so wird der Schliff weniger durchsichtig und die Knochencanälchen sind jetzt mit einer Masse erfüllt, welche das Licht stärker bricht als die punktirten Lamellen.

Jetzt entspricht auch das Bild der Knochenlamellen genau der Beschreibung Ranvier's, die stark lichtbrechenden Brücken sind ausgezeichnet gut zu sehen. Sucht man Stellen auf, wo Knochenkörperchen in gleichmässig punktirter Grundsubstanz liegen (wo also die Knochenlamellen sämmtlich senkrecht zur Richtung der Fibrillen durchschnitten sind), so überzeugt man sich leicht, dass die Ausläufer der Knochenkörperchen ein glänzendes Geäder bilden, welches das Licht stärker bricht als die Grundsubstanz. Die *„petits ponts“* Ranvier's sind also mit hartem Canadabalsam erfüllte Knochencanälchen. Bei Anwendung des Polarisationsmikroskopes kann man sich mit stärkeren Vergrösserungen auch leicht überzeugen, dass sie aus einer anderen Substanz bestehen als die *lamelles homogènes*; denn sie bleiben zwischen gekreuzten Nicols, wie immer orientirt, dunkel.

Dass diese mit stark lichtbrechendem Harze erfüllten Knochencanälchen dort, wo streifige *(l. homogènes)* und punktirte *(l. striées)* Lamellen wechseln, nur in den letzteren zu sehen sind, rührt daher, dass in den streifigen Lamellen die stark brechenden Knochenfibrillen über und unter den Knochencanälchen wegziehen, während in den punktirten Lamellen die Canälchen ganz

frei zwischen den Bündeln der Fibrillen in der Kittsubstanz liegen. Hat man durch die Anwendung Eines Nicols beiderlei Lamellen gleich stark lichtbrechend gemacht, so kann man die Knochencanälchen bei starken Vergrösserungen auch durch die streifigen Lamellen verfolgen, doch bleiben sie hier auch jetzt noch, wegen der darunter und darüber wegziehenden Fibrillenbündel, stets nur undeutlich erkennbar.

Schliesslich möchte ich noch bemerken, dass die Untersuchung mit Hilfe eines Nicols nicht nur für das Studium des Knochengewebes, sondern auch für das andere Gewebe gelegentlich von Nutzen sein kann. Schon vor Jahren hat Valentin[1] Ein Nicol zur Untersuchung von Pflanzen- und Thiergeweben angewendet und die Veränderungen analysirt, welche die Schatten an den Rändern doppeltbrechender Objecte bei dieser Untersuchungsmethode erleiden. Gewöhnlich gilt es in der thierischen Histologie als selbstverständlich, dass Elementartheile, welche ein deutlich verschiedenes Lichtbrechungsvermögen zeigen, auch wesentlich verschieden seien. Das hier ausführlich behandelte Beispiel der Knochenlamellen beweist, dass diese Voraussetzung durchaus nicht gerechtfertigt ist. Man wird sich immer die Möglichkeit vor Augen halten müssen, dass eine anisotrope Substanz je nach ihrer Orientirung unter dem Mikroskope bald stärker, bald schwächer lichtbrechend erscheinen kann. Da nun eine grosse Zahl thierischer Elementartheile doppelbrechend ist, so kann eine solche Quelle der Täuschung öfter vorkommen. Wo isotrope und anisotrope Substanzen neben einander liegen, kann die Untersuchung mit einem Nicol Aufschluss geben, ob die isotrope vielleicht nur scheinbar isotrop oder in Wahrheit unwirksam angeordnete anisotrope Substanz sei.

Ein solcher Fall wäre z. B. bei den quergestreiften Muskelfasern denkbar. Die Untersuchung mit Einem Nicol ergibt aber, dass bei jeder Stellung desselben die doppelbrechenden Scheiben das Licht stärker brechen als die einfach brechenden. Daraus

---

[1] Zeitsch. f. rat. Med. Dritte R. Bd. XVIII, p. 228 und: Die physikalische Untersuchung der Gewebe. Leipzig und Heidelberg, 1867, p. 257.

folgt, dass nicht nur der Brechungsquotient des ausserordentlichen, sondern auch der des ordentlichen Strahles grösser ist, als der Brechungsquotient der isotropen Scheiben. Man bemerkt aber immerhin, — wenigstens an Muskelfasern von ***Hydrophilus***, die in Canadabalsam eingeschlossen sind — dass die anisotropen Scheiben das Licht stärker oder schwächer brechen, je nachdem die Polarisationsebene des Nicols senkrecht oder parallel zur Längsrichtung der Muskelfaser orientirt ist, was nach der Theorie der Fall sein muss, wenn die anisotropen Scheiben stark positiv doppelbrechend sind.

VII. SITZUNG VOM 8. MÄRZ 1877.

Herr Gundaker Graf Wurmbrand dankt für die ihm zum Zwecke der Fortsetzung seiner im vorigen Jahre mit Unterstützung der kaiserl. Akademie der Wissenschaften unternommenen Ausgrabung fossiler Knochenlager bei Zeiselberg in Niederösterreich neuerdings gewährte Subvention.

Das w. M. Herr Prof. Linnemann übersendet drei Mittheilungen aus dem Laboratorium für medic. Chemie der Prager Universität, von Herrn Dr. Franz Hofmeister, Assistent der Lehrkanzel für angewandte medicinische Chemie.

1. „Über einige Reactionen der Amidosäuren".
2. „Über die Kupfersalze des Leucins, des Tyrosins, der Asparaginsäure und der Glutaminsäure".
3. „Über das Lösungsvermögen der Amidosäuren für Kupferoxyd in alkalischer Flüssigkeit".

Das c. M. Herr Prof. Ludwig v. Barth übersendet eine in seinem Laboratorium von den Herren Dr. G. Goldschmiedt und G. Ciamician ausgeführte Arbeit: „Über eine Modification der Dampfdichtenbestimmung".

Herr Dr. Franz Exner, Privatdocent an der Wiener Universität, übersendet eine Abhandlung, betitelt: „Weitere Versuche über die galvanische Ausdehnung".

Der Secretär legt folgende eingesendete Abhandlungen vor:

1. „Chemische Untersuchung der Mineralquellen in Neudorf nächst Petschau in Böhmen", von Herrn Dr. Wilhelm Gintl, Professor an der deutschen technischen Hochschule in Prag.

2. „Ein Beitrag zur Kenntniss des Zahnapparates bei Fröschen und deren Larven", von Herrn Leopold Wajgel, Professor am k. k. Real-Obergymnasium zu Kolomea in Galizien.
3. „Das Skeloid und dessen Bedeutung für die Planimetrie", von Herrn stud. Victor J. Wagner in Salzburg.
4. „Eine Berichtigung nebst Nachtrag zu den über die Lösung der Gleichung $x^m + y^m = z^m$" in der letzten Sitzung vorgelegten Abhandlungen des Herrn Moriz Stransky in Wien.
5. „Über die Gleichung $z^m = x^m + y^m$", von Herrn Josef Schaffer, behördl. autor. Civil-Ingenieur in Karlsbad.
6. „Beschreibung eines Apparates einer lenkbaren Flugmaschine in Gestalt eines Adlers", von Herrn Gregor Grois in Wien.

Der Secretär legt ferner ein versiegeltes Schreiben zur Wahrung der Priorität des Herrn Professors E. Lippmann in Wien vor, welches die Aufschrift führt: „Über das Paraffin".

Das w. M. Herr Prof. E. Suess legt im Namen des Herrn Dr. A. Manzoni in Bologna die zweite und letzte Abtheilung einer Abhandlung, betitelt: „Die fossilen Bryozoen des österr.-ungar. Miocäns" vor.

Das w. M. Herr Director Tschermak spricht über den kosmischen Vulcanismus.

Das c. M. Herr Prof. Emil Weyr überreicht eine Abhandlung: „Über Punktsysteme auf rationalen Raumcurven vierter Ordnung".

Ferner legt Herr Prof. Weyr folgende Abhandlungen vor:

1. „Über eine geometrische Verwandtschaft in Bezug auf Curven dritter Ordnung und dritter Classe", von Herrn Dr. Karl Zahradnik, Professor der k. Universität in Agram.
2. „Die reciproken linearen Flächensysteme", von Herrn Dr. Gustav v. Escherich in Graz.

Das c. M. Herr Prof. Dr. C. Claus übergibt den ersten Theil seiner Studien über Polypen und Quallen der Adria, welcher über *Scyphistoma* und *Strobila* der *Aurelia aurita* handelt.

Herr Prof. Claus überreicht ferner eine im zootomischen Institute der Universität Graz mit dem Materiale der Triester

Station ausgeführte Abhandlung des Herrn Dr. med. A. v. Heider über *Sagartia troglodytes* Gosse.

Herr Dr. J. Puluj, Assistent am physikalischen Cabinet legt die erste Abhandlung „Über Diffusion der Dämpfe durch Thonzellen" vor.

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Académie Impériale des Sciences de St. Pétersbourg: Bulletin. Tome XXII. Nr. 3 & 4. (Feuilles 21—36.) Tome XXIII. Nr. 1. (Feuilles 1—11.) St. Pétersbourg, 1876 & 1877; 4°.

— Royale des Sciences, des Lettres et des Beaux-Arts de Belgique. 45e Année, 2e série, tome 42. Nr. 12. Bruxelles, 1876; 8°.

Accademia R. delle Scienze di Torino: Atti. Vol. XI, disp. 1a—6a. 1875 & 1876. Torino, 1875 & 1876; 8°. — Memorie. Serie seconda. Tomo XXVIII. Torino, 1876; 4°.

Akademie der Wissenschaften, Kaiserliche zu St. Petersburg: Repertorium für Meteorologie. Band V, Heft 1. St. Petersburg, 1876; 4°.

— Kaiserlich Leopoldinisch Carolinisch-Deutsche der Naturforscher: Leopoldina. Heft 13, Nr. 1—2. Dresden, 1877; 4°.

Annales des Mines. VIIe Série. Tome X. 4e Livraison de 1876. Paris; 8°.

Apotheker-Verein, Allgem. österr.: Zeitschrift (nebst Anzeigen-Blatt). 15. Jahrgang, Nr. 5—7. Wien, 1877; 8°.

Astronomische Nachrichten. Bd. LXXXIX, 5.—7. Heft. Nr. 2117—2119. Kiel, 1877; 4°.

Bureau des Longitudes: Connaissance des Temps pour l'an 1878. Paris, 1876; 8°. — Additions à la Connaissance de Temps, 1878. Paris, 1876; 8°. Annuaire pour l'an 1877; Paris, 1877; kl. 12°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences. Tome LXXXIV, Nr. 8. Paris, 1877; 4°.

Gewerbe-Verein, n.-ö.: Wochenschrift. XXXVIII. Jahrgang, Nr 5—8. Wien, 1877; 4°.

Gruber, Wenzel, Dr.: Monographie über das Corpusculum triticeum und über die accidentelle Musculatur der Ligamenta Hyo-thyreoidea lateralia. St. Petersburg 1876; 4°.

Ingenieur- und Architekten-Verein, österr.: Wochenschrift. II. Jahrgang, Nr. 9. Wien, 1877; 4°.

Laboratorio di Botanica Crittogamica: Regolamento e Norme relative. Pavia, 1871; 8°. — Relazione della Visita eseguita nel giorno 20 Giugno 1873 al Laboratorio di Botanica crittogamica presso la R. Università di Pavia. Pavia, 1875; 8°. — Sui più recenti Sistemi Lichenologici *e sulla Importanza comparativa* de caratteri adoperati in essi per la limitazione dei generi e delle specie. Memoria dal Dr. Santo Garovaglio. Pavia, 1865; 8°. — La Normandina Jungermanniae, Lichene della tribu degli Endocarpi, nuovamente descritta e figurata. *Garavaglio e Gibelli.* Estratto dal Nuovo Giornale botanico Italiano, Vol. II, 1870. Firenze; 8°. — Sulla Placidiopsis Grappae, nuovo genere di Licheni fondato dal Dott. Beltramini. Nota del prof. Santo Garavaglio. Milano, 1870; 8°.

Mittheilungen aus J. Perthes' geographischer Anstalt, von Dr. A. Petermann, 23. Band, 1877. 1. u. 2. Heft. Gotha; 4°.

Nachrichten über Industrie, Handel und Verkehr aus dem statistischen Departement im k. k. Handels-Ministerium. X. Bd., 3. Heft. XI. Bd., 1. Hälfte. Wien, 1876 u. 1877; 4°.

Nature. Nr. 383, Vol. XV. London, 1877; 4°.

Osservatorio della Regia Università di Torino: Bollettino. Anno X. (1875), Torino, 1876; 4°. — Bolletino meteorologico ed astronomico. Anno IX. (1874.) Torino, 1875; 4°.

Reichsanstalt, k. k. geologische: Verhandlungen. Nr. 16 u. 17, 1876. Wien; 8°. — Jahrbuch. Jahrg. 1876, XXVI. Bd. Nr. 4. October, November, December. Wien; 8°. — Verhandlungen. Nr. 1 & 2. 1877. Wien; 8°.

Revue Mensuelle de Médecine et de Chirurgie. Nr. 1. Janvier, 1877. Paris, 1877; 8°.

„Revue politique et littéraire“ et „Revue scientifique de la France et de l'Étranger“. VIe Année, 2e Série, Nr. 36. Paris, 1877; 4°.

Società degli Spettroscopisti Italiani: Memorie. Dispensa 12. Dicembre, 1876. Palermo; 4°.

Società Toscana di Scienze naturali residente in Pisa. Vol. II. Fasc. 2° ed ultimo. Pisa, 1876; 8⁰.

Société entomologique de Belgique: Compte rendu. Série 2. Nr. 34. Bruxelles, 1877; 8⁰.

Society American Philosophical: Proceedings. Vol. XVI. Nr. 97. Philadelphia, 1876; 8⁰.

— Zoological of Philadelphia: The fourth Annual Report of the board of Directors. Philadelphia, 1876; 8⁰.

United States Coast Survey: Report of the Superintendent, during the years 1869—1873. Washington, 1872—1875; 4⁰.

— Geological Survey of the Territories: Report. Vol. IX u. X. Washington, 1876; 4⁰. Catalogue of the Publications. Washington, 1874; 8⁰.

Wiener Medizin. Wochenschrift. XXVII. Jahrgang, Nr. 9. Wien, 1877; 4⁰.

Zeitschrift des österr. Ingenieur- und Architekten-Vereins. XXIX. Jahrgang, 2. Heft. Wien, 1877; 4⁰.

VIII. SITZUNG VOM 15. MÄRZ 1877.

Der Secretär legt die für die Bibliothek der kais. Akademie bestimmten Schlussbände des Novara-Reisewerkes vor, und zwar den II. Band des zoologischen Theiles, welcher die Abtheilung der „*Lepidoptera*“ von den Herren Dr. Cajetan und Rudolf Felder enthält, nebst dem dazu gehörigen Atlas von den genannten Verfassern und Herrn Custos A. Rogenhofer, mit 140 Tafeln, enthaltend die colorirten Abbildungen von 2500 Schmetterlingen aus allen Himmelsstrichen, welche von der Novara-Expedition und Herrn Dr. Felder gesammelt wurden.

Das w. M. Herr Prof. Rollett in Graz übersendet eine Abhandlung: „Über die Bedeutung von Newton's Construction der Farbenordnungen dünner Blättchen für die Spectraluntersuchung der Interferenzfarben für die Sitzungsberichte“.

Herr Dr. B. Igel in Wien übersendet eine Abhandlung: „Uber die Singularitäten eines Kegelschnitt-Netzes und Gewebes“.

Herr Prof. A. Tomaschek in Brünn übersendet eine Abhandlung: „Zur Entwicklungsgeschichte (Palingenesie) von *Equisetum*“.

Herr Oberstabsarzt a. D. August Dyer in Hildesheim (Hannover) übersendet eine von ihm erschienene gedruckte Schrift, unter dem Titel: „Ärztliche Beobachtungen, Forschungen und Heilmethoden“.

Dr. G. Escherich in Graz übersendet eine Notiz zu seiner in der Sitzung am 8. März durch das c. M. Herrn Prof. E. Weyr vorgelegten Abhandlung, betitelt: „Die reciproken linearen Flächensysteme“.

Das c. M. Herr Prof. Dr. C. Claus legt vor die Fortsetzung seiner „Studien über Polypen und Quallen von Triest“ I. Acalephen: 2. Über Bau und Entwicklung der Acalephengattungen *Aurelia, Chrysaora, Discomedusa, Rhizostoma.*

Herr Prof. Claus legt ferner folgende Arbeiten aus dem zoologisch-vergleichend anatomischen Institute der Wiener Universität vor:

VII. „Beobachtungen über Gestaltung und feineren Bau des als Hoden beschriebenen Lappenorgans des Aals", von Herrn stud. med. Sigmund Freud.

VIII. „Das Centralorgan des Nervensystems der *Selachier*", von Herrn Josef Victor Rohon.

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Académie royale des Sciences, des Lettres et des Beaux-Arts de Belgique: Bulletin. 46e Année, 2e Série, tome 43. Nr. 1. Bruxelles, 1877; 8°.

Akademie der Wissenschaften, Königl. Preuss., zu Berlin: Monatsbericht, mit 4 Tafeln. November 1876. Berlin, 1877; 8°.

— Kaiserlich Leopoldinisch-Carolinisch-Deutsche der Naturforscher: Leopoldina. Heft XIII. Nr. 3—4. Dresden, 1877; 4°.

Association, the American for the Advancement of Science: Proceedings. Vol. XXIV. 1875. Salem, 1876; 8°.

Boettger, Oscar Dr.: Die Reptilien und Amphibien von Madagascar; mit 1 Tafel. Frankfurt a. M. 1877; 4°. Über eine neue Eidechse aus Brasilien; mit 1 Tafel. Frankfurt a. M. 8°.

Central-Commission, k. k. statistische: Statistisches Jahrbuch für das Jahr 1874. 6. Heft; für das Jahr 1875. 9. Heft. Wien, 1877; 8°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences. Tome LXXXIV, Nr. 9. Paris, 1877; 4°.

Dyes, August Dr.: Ärztliche Beobachtungen, Forschungen und Heilmethoden. Hannover, 1877; 8°.

Gesellschaft, Deutsche Chemische, zu Berlin: Berichte. X. Jahrgang, Nr. 3 & 4. Berlin, 1877; 8°.

— Deutsche, für Natur- und Völkerkunde Ostasiens. 10. Heft, Juli, 1876. Yokohama; 4°. — Das schöne Mädchen von Pao. Yokohama; 4°.

— k. k. der Ärzte: Medizinische Jahrbücher. Jahrgang 1877, 1. Heft, mit 9 Holzschnitten. Wien, 1877; 8°.

— k. k. geographische, in Wien: Mittheilungen. Bd. XX (neue Folge X), Nr. 1. Wien, 1877; 8°.

Gesellschaft, österr., für Meteorologie: Zeitschrift. XII. Band, Nr. 5. Wien, 1877; 4⁰.

— Oberlausitzische, der Wissenschaften: Neues Lausitzisches Magazin. LII. Band, 2. Heft, Görlitz, 1876; 8⁰.

Gewerbe-Verein, n.-ö.: Wochenschrift. XXXVIII. Jahrgang. Nr. 9 u. 10. Wien, 1877; 4⁰.

Jahresbericht des k. k. Ministeriums für Cultus und Unterricht für 1876. Wien, 1877; 8⁰.

Journal für praktische Chemie, von H. Kolbe. N. F. Band XV. 2., 3. & 4. Heft. Leipzig, 1877; 8⁰.

Landwirthschafts-Gesellschaft, k. k., in Wien: Verhandlungen und Mittheilungen. Jahrg. 1876. November- und December-Heft. Wien; 8⁰. Jahrg. 1877. Jänner- u. Februar-Heft. Wien; 8⁰.

Militär-Comité, k. k., technisches und administratives: Mittheilungen über Gegenstände des Artillerie- und Genie-Wesens. Jahrgang 1876. 12. Heft. Wien, 1876; 8⁰. Jahrgang, 1877; 1. Heft. Wien, 1877; 8⁰.

Mittheilungen, Mineralogische, von G. Tschermak. Jahrgang 1876, Heft 4, mit 1 Tafel. Wien, 1876; 8⁰.

Nature. Nr. 384. Vol. 15, London, 1877; 4⁰.

Observatoire de l'Université d'Upsal: Bulletin météorologique mensuel. Vol. VII. Année 1875. Upsal; 4⁰.

Reichsforstverein, österr.: Österr. Monatschrift für Forstwesen. XXVII. Band. Jahrg. 1877. Jänner-, Februar- und März-Heft. Wien, 1877; 8⁰.

„Revue politique et littéraire“ et „Revue scientifique de la France et de l'Étranger“. VIe Année, 2me Série, Nr. 37; Paris, 1877; 4⁰.

Societas regia Scientiarum Upsalensis: Nova Acta. Sér. 3e. Vol. X. Fasc. 1. 1876. Upsaliae, 1876; 4⁰.

Société entomologique de Belgique: Compte rendu, Série 2, Nr. 35. Bruxelles, 1877; 8⁰. Annales. Tome XIX. Bruxelles, Paris, Dresde, 1876; 8⁰.

— Linnéenne de Bordeaux: Actes. Tome XXXI. 4e Série. 2e Livraison. Septembre 1876. Bordeaux, 1876; 8⁰.

Société Linnéenne du Nord de la France: Bulletin mensuel. Nr. 55—57. 6e Année. Tome III. Amiens, 1877; 8°.

Statistisches Jahrbuch des k. k. Ackerbau-Ministeriums für 1875. 4. Heft. Der Bergwerksbetrieb Österreichs im Jahre 1875. II. Abtheilung. Berichtlicher Theil. Wien, 1876; 8°.

Verein für die deutsche Nordpolarfahrt in Bremen. 40. und letzte Versammlung am 29. December 1876. Bremen; 8°.

Vierteljahresschrift, österr., für wissenschaftliche Veterinärkunde. XLVI. Band, 2. Heft. (Jahrgang 1876. IV.) Wien, 1876; 8°.

Wiener Medizin. Wochenschrift. XXVII. Jahrgang, Nr. 10. Wien, 1877; 4°.

Über die Bedeutung von Newton's Construction der Farbenordnungen dünner Blättchen für die Spectraluntersuchung der Interferenzfarben.

Von **Alexander Rollett.**

(Mit 1 Tafel.)

Bei der Untersuchung von Thier- und Pflanzengeweben mit Hilfe des polarisirten Lichtes stösst man bei der Lösung vieler Aufgaben[1], insbesondere, wenn man aus den beobachteten Erscheinungen die Richtung und relative Grösse der Elasticitätsaxen abzuleiten sucht, auf die Nothwendigkeit, die Scale der Interferenzfarben, namentlich bis zur dritten oder vierten Ordnung so zu übersehen, dass man jeder einzelnen zur Beobachtung kommenden Farbe ihre Lage in jener Scale auf das Genaueste anzuweisen im Stande ist.

Ein vorzügliches Mittel hiezu geben die dunklen Interferenzstreifen ab, welche man bei der prismatischen Zerlegung jener Farben beobachten kann.

Es ist aber von diesem Mittel bisher kein Gebrauch gemacht worden, vorzugsweise wohl desshalb, weil die spectralen Erscheinungen der Farben niederer Ordnungen bisher überhaupt sehr aphoristisch behandelt[2] worden sind.

Seit die Mikrospectroskope, namentlich das Spectrumocular von Sorby und Browning sich in die mikroskopische Praxis eingebürgert haben, ist aber immer leicht Gelegenheit für die Beobachtung jener Streifen gegeben.

---

[1] Vergl. Nägeli u. Schwendener, das Mikroskop. Leipzig 1877, p. 313 u. d. f.

[2] J. Müller, Poggendorff's Annalen. Bd. LXIX, p. 99 und Band LXXI, p. 91. Spottiswoode Nature. Vol. IX, p. 203 und Vol. X, p. 125.

Sorby[1] hat sich der Einschiebung einer dicken Quarzplatte ins Mikrospectroskop bedient, um an den dabei auftretenden durch das ganze Spectrum vertheilten Interferenzstreifen eine Scale zur Messung der Lage von Absorptionsstreifen gefärbter Flüssigkeiten zu gewinnen.

Später hat Valentin[2] auf diesen Gegenstand hingewiesen und gezeigt, wie am Mikroskope Analyseur und Polariseur mit dem Spectrumocular combinirt werden können. Seine kurze Mittheilung enthält zwar viele nebeneinander gestellte Thatsachen, nicht aber die Behandlung klar gestellter Fragen, aus deren Beantwortung man die Nutzanwendungen für die oben angedeuteten Zwecke entnehmen könnte. Da nun aber durch die spectrale Untersuchung der Interferenzfarben wesentlich die oben geforderte Vertrautheit mit der Scale der Interferenzfarben gefördert wird, so will ich darauf hinweisen, wie man unter Benützung bekannter Gesetze die spectralen Erscheinungen der Scale der Interferenzfarben in ihrem Zusammenhange graphisch darstellen kann, um daraus denselben Nutzen zu ziehen, wie ihn die graphische Darstellung von Spectralbeobachtungen anderwärts gewährt.

Liegt ein Krystallblättchen zwischen gekreuzten Nicol'schen Prismen so orientirt, dass die Schwingungsrichtung des ordinären und extraordinären Strahles einen Winkel von 45° mit der Schwingungsrichtung des oberen und unteren Nicol bilden, so folgt bekanntlich aus der Gleichung für die Intensität des aus dem Analyseur dringenden Lichtes für den Fall paralleler, zur Platte senkrecht einfallender Strahlen, dass die Intensität ein Maximum wird, wenn

$$\frac{2d(\mu_{,}-\mu_{,,})}{\lambda} = 2n-1 \qquad \text{I)}$$

und ein Minimum, wenn

$$\frac{2d(\mu_{,}-\mu_{,,})}{\lambda} = 2(n-1) \qquad \text{II)}$$

[1] Proceedings of the royal society, Vol. XV, p. 433 und Monthly microscopical journal. Vol. XIV, 1875, p. 269.

[2] Archiv für mikroskopische Anatomie. Bd. VII, p. 220.

also ein Maximum, wenn der Gangunterschied der zwei durch doppelte Brechung entstandenen Strahlen ein ungerades; ein Minimum, wenn er ein gerades Vielfaches einer halben Wellenlänge beträgt.

Wenn man die Dispersion bei der doppelten Brechung in Bezug auf die Grösse der letzteren vernachlässigen kann, also wenn der Werth $\mu_, - \mu_{,,}$ für verschiedene Wellenlängen sich nur sehr wenig ändert, so stimmen die Erscheinungen an den Krystallplatten zwischen gekreuzten Nicol's bekanntlich mit den Newton'schen Farben im reflektirten Lichte überein aus der Gleichung für die Intensität des reflektirten Lichtes, in diesem Falle folgt aber, dass die Intensität ein Maximum wird, wenn

$$\frac{4D}{\lambda} = 2n - 1 \qquad \text{III)}$$

dagegen ein Minimum, wenn

$$\frac{4D}{\lambda} = 2(n-1) \qquad \text{IV)}$$

Ist das einfallende Licht in beiden Fällen weiss, dann erscheinen im Spectrum des reflektirten Lichtes oder des aus dem Analyseur dringenden Lichtes den Maximis und Minimis entsprechend Stellen von besonderer Helligkeit und dunkle oder schwarze Streifen, deren Anzahl in jedem Falle bestimmt ist durch die Anzahl von Auflösungen, welche die Gleichungen I, II, III, IV für jeden bestimmten Werth von D und d für alle von einem Ende des Spectrum bis zum anderen Ende liegenden Werthe von λ zulassen.

Gleichheit der Erscheinungen ist dann vorhanden, wenn

$$\frac{4D}{\lambda} = \frac{2d(\mu_, - \mu_{,,})}{\lambda},$$

also

$$d = \frac{2D}{\mu_, - \mu_{,,}}$$

ist. — Denken wir uns D oder d von 0 an bis zu einem beliebig grossen Werthe wachsend, so entspricht jedem dieser Werthe ein anderes Spectrum.

Die Werthe, welche n in den Gleichungen I, II, III, IV bei jeder beliebigen Dicke für die einzelnen Werthe von λ annimmt, entsprechen aber der Ordnungszahl des hellen oder dunklen Streifen, welcher bei dem bestimmten Werthe von D oder d auftreten würde, wenn das einfallende Licht nicht weiss wäre, sondern successive monochromatisches Licht von allen den Wellenlängen, welche eine Auflösung der Gleichungen I, II, III, IV zulassen, vorausgesetzt, dass wir nach dem Vorgange von Prevostaye und Desain[1] als n^{ten} hellen Streifen jenen bezeichnen, für welchen die Dicke der Schicht das $2n-1$fache der Dicke für den ersten hellen Streifen ist, als n^{ten} dunklen Streifen jenen, für welchen die Dicke der Schicht das $2(n-1)$fache der Dicke für den ersten hellen Streifen ist.

So lange D oder d so klein ist, dass nur eine Auflösung der Gleichungen I, II, III, IV beim Durchlaufen aller Werthe von λ möglich ist, wird nur ein dunkler Streifen oder nur eine Stelle von besonderer Helligkeit im Spectrum vorhanden sein. Mit wachsendem D oder d werden die Streifen im Spectrum im Allgemeinen immer zahlreicher. Ihre Anzahl wächst aber nicht continuirlich, sondern unter periodischen Schwankungen, wie wir später sehen werden. Wegen des grossen Abstandes der Maxima von den Minimis im Spectrum erscheinen sie, wenn sie vereinzelt vorkommen, breit und verwaschen, mit zunehmender Zahl werden sie schmäler und schärfer begrenzt. In jedem Falle entspricht jedem dem rothen Ende näheren Streifen eine niedrigere Ordnungszahl. Für jeden dem violetten Ende näheren Streifen wächst n um die Einheit.

Sowie die Folge der hellen und dunklen Streifen der verschiedenen Ordnungen für eine bestimmte Farbe durch die nach einem bestimmten Gesetze zunehmenden Längen einer geraden Linie dargestellt werden kann, so kann das auf derselben Linie auch für alle andern Farben geschehen.

Es werden aber dann für die Entfernung der Maxima und Minima derselben Ordnung von dem Anfangspunkt der Geraden für den unteren und oberen Grenzwerth von λ die Gleichungen gelten

---

[1] Poggendorff's Annalen. Bd. LXXVI, p. 459.

$$R_H = (2n-1)\frac{\lambda_H}{4}$$

und

$$R_A = (2n-1)\frac{\lambda_A}{4}$$

für die Maxima; und

$$r_H = 2(n-1)\frac{\lambda_H}{4}$$

und

$$r_A = 2(n-1)\frac{\lambda_A}{4}$$

für die Minima.

Wird $R_A - R_H$ mit S und $r_A - r_H$ mit S' bezeichnet, so ist

$$S = (2n-1)\frac{\lambda_A - \lambda_H}{4}$$

und

$$S' = 2(n-1)\frac{\lambda_A - \lambda_H}{4}$$

und analoge Gleichungen erhält man, wenn man statt $\frac{\lambda}{4}$ setzt $\frac{\lambda}{2(\mu_{,} - \mu_{,,})}$ unter der Voraussetzung, die wir oben für die im Nenner erscheinende Differenz gemacht haben.

S und S' ist aber nichts anderes als die continuirliche Folge der Maxima und Minima derselben Ordnung für alle zwischen λ_H und λ_A liegenden Werthe von λ. Man könnte sie als Ortsspectren der Maxima und Minima derselben Ordnung bezeichnen.

Wie man sieht, entfernen sich diese supponirten Ortsspectren der aufeinanderfolgenden Ordnungen um das nach Einheiten wachsende Vielfache von R_H von dem Anfangspunkt unserer Geraden und werden dabei immer länger und zwar für die Maxima das

$$1, 3, 5, 7 \ldots . 2n-1\text{fache},$$

für die Minima das

$$0, 2, 4, 6 \ldots . 2(n-1)\text{fache}$$

der Länge des ersten hellen Ortsspectrum. Das hat aber für das

wachsende D oder d eine zunehmende Superposition heller und dunkler Ortsspectren mit wachsender Ordnungszahl zur Folge und wie viele solcher supponirter Ortsspectren ein bestimmter Werth von D oder d gemessen von dem Anfangspunkt unserer Geraden, durchschneidet so viele dunkle Streifen und Maxima erscheinen im prismatischen Spectrum des dieser Stelle entsprechenden Lichtes und allen diesen Streifen ist damit auch ihr Ort im Spectrum und ihre bestimmte Ordnungszahl angewiesen.

Diese Construction kann aber ganz in derselben Weise auseinandergelegt werden, wie das Newton im zweiten Buch seiner Optik [1] ausgehend von den hellen Ringen für das äusserste Violett und Roth gethan hat, um aufzufinden, in welcher Weise die Farbenfolge an seinem Glase und an Seifenblasen aus den einfachen Farben entsteht.

Sie dient dann ganz vorzüglich dazu, bestimmte Aufgaben der spectralanalytischen Untersuchung der Interferenzfarben scharf zu präcisiren, so wie sie wegen der reellen graphischen Darstellung der Spectren der Interferenzfarbenscale, die sie leicht ermöglicht zu einer schärferen Charakteristik dieser Farben führt. Man denke sich in der Fig. 1 der beifolgenden Tafel von dem Punkte 0 die Wellenlängen λ_H bis λ_A der Fraunhofer'schen Linien H, G, F, E, D, C, B, A als Abscissen auf $0x$ aufgetragen, so werden diese Linien wie im Interferenzspectrum nebeneinander liegen. — Als Ordinaten seien die Dicken:

$$D = 0, 1, 2, 3, 4 \ldots\ldots n \frac{\lambda}{4} \quad \text{oder}$$

$$d = 0, 1, 2, 3, 4 \ldots\ldots n \frac{\lambda}{2(\mu_{,}-\mu_{,,})}$$

aufgetragen, für welche für die betreffende Fraunhofer'sche Linie abwechselnd ein Maximum oder ein Minimum vorhanden ist, dann stellen die geraden Linien I, II, III, IV, V etc. die Lage der Maxima derselben Ordnung als Function der Wellenlänge dar und in gleicher Weise 2, 3, 4, 5 etc. die Lage der Minima derselben Ordnung.

Wie leicht ersichtlich ist, werden alle diese Linien die Abscissenaxe in 0 schneiden. Sie sind um immer gleich lange

[1] Optices Lib. II, pars II. Tab. II, Fig. 6.

Stücke der Ordinaten $R_H \dots R_A$ von einander entfernt, Abstand der hellen und dunklen Streifen der einzelnen Farben. S_I, S_2, S_{II}. S_3, S_{IV} etc. auf $0y$ bezeichnen die Lage der früher erwähnten supponirten Ortsspectren.

Alle vorausgehenden Betrachtungen lassen sich in ganz analoger Weise auch für die Newton'schen Farben im durchfallenden Lichte und die Polarisationsfarben zwischen parallelen Nicols anstellen. Mit der ausgeführten Construction für reflectirtes Licht und gekreuzte Nicols ist aber natürlich auch jene für durchfallendes Licht und parallele Nicols gegeben, nur bedeuten dafür 1, 2, 3, 4, 5 etc. die Maxima und I, II, III, IV, V die Minima.

Eine gerade Linie parallel der Abscissenaxe verschoben, gibt alle mit wachsendem y sich folgenden Spectren an und die Anzahl und den Ort der in jedem bestimmten Spectrum vorhandenen dunklen Streifen; denkt man sich die Construction nach aufwärts weiter fortgeführt, so kommt man endlich auf die grosse Anzahl dunkler Streifen bei grossem Gangunterschied, die Newton bereits gesehen, die von Ficeau und Foucault[1], von Stefan[2], von Ditscheiner[3], von den beiden letzteren Physikern mit so schönen Anwendungen behandelt wurden.

Es ist leicht ersichtlich, wie jede parallel der Abscissenaxe unsere Figur durchschneidende Linie jederzeit in eine graphische Darstellung der Spectralbeobachtung von beliebigem Massstabe verwandelt oder diese auf sie zurückgeführt werden kann. Es muss dann nach dem bekannten Prisma, welches man benutzte und nach dessen Brechungsverhältniss für die einzelnen Fraunhofer'schen Linien das prismatische Spectrum auf das Interferenzspectrum zurückgeführt werden oder umgekehrt. Für die Polarisationsfarben erreicht man, wie aus dem Früheren hervorgeht, mit unserer Construction aber immer nur eine Annäherung; zu grösserer Annäherung würde man bei der Darstellung der mit wachsender Dicke sich folgenden Spectren gelangen, wenn man sie z. B. für einen Quarzkeil ausführen wollte, mit Zugrundelegung der Formel

---

[1] Annales de chimie et physique. S. III. Tom. 26, p. 138.

[2] Diese Berichte. Bd. L. II. Abth. p. 481. Bd. LIII. II. Abth. p. 521.

[3] Diese Berichte. Bd. LVII II. Abth., p. 709 u. Bd. LVIII, p. 15.

$$d = \frac{(n-1)\lambda}{\varepsilon - \omega}$$

für die Minima und der entsprechenden Formel für die Maxima, wobei für ω und ε ihre für die einzelnen Fraunhofer'schen Linien bestimmten Werthe zu setzen wären.

Man würde aber dann für die Maxima und Minima derselben Ordnung keine geraden Linien mehr erhalten, sondern besonders gestaltete Curven. Auch damit würde man aber der Wirklichkeit eventuell nur nahe kommen, selbst wenn man noch das Gesetz Cauchy's, dass die Differenz der Brechungsexponenten sich verhält wie die Differenz der reciproken Werthe der Quadrate der Wellenlängen für die nicht direct bestimmten Brechungsquotienten mit in die Rechnung einführen würde, da man für die Brechungsexponenten des Quarzes nicht immer dieselben Werthe bestimmt hat.

Während Bernard [1] dieselben bis auf die letzte Decimale mit den Zahlen Rudberg's[2] übereinstimmend fand, macht Esselbach [3] darauf aufmerksam, dass seine Bestimmungen des Brechungsexponenten für den ordentlichen Strahl Mittelwerthe ergaben, welche von denen Rudberg's um die constante Differenz von 0·0004 abweichen und dass Cavallo, Brewster, Wollaston und Malus den Brechungsindex für Bergkrystall zwischen 1·575—1·547 verschieden fanden. Auch Mascart's[4] Zahlen der Brechungsquotienten beider Strahlen in Quarze für die Fraunhofer'schen Hauptlinien, mit dessen Bestimmung des ordentlichen Brechungsquotienten für D jene von v. Lang [5] für dieselbe Linie sehr nahe übereinstimmt, weichen von jenen Rudberg's wesentlich ab.

Einen grösseren Grad von Annäherung als bei gänzlicher Vernachlässigung der Verschiedenheit der Werthe von ω und ε, für verschiedene Wellenlängen erreicht man dadurch, dass man die nur für H und A mit Hilfe der Brechungsquotienten

[1] Compt. rend. XXXIX, p. 573.

[2] Poggendorff's Ann. Bd. XIV.

[3] Poggendorff's Ann. Bd. XCVIII.

[4] Mousson, die Physik auf Grundlage der Erfahrung II. Bd. Zürich 1872 p. 555 nach Ann. del'école normal I. 263.

[5] Diese Berichte Bd. LX, II. Abth,. p. 792.

bestimmten Werthe von *d* aufträgt und diese dann durch gerade Linien verbindet. Diese schneiden sich dann aber nicht in 0, sondern in geringer positiver Entfernung vom Nullpunkte.

Eine so ausgeführte Construction ist aber schon geeignet, die aus der Abweichung der Werthe ω und ε für verschiedene Wellenlängen folgende Abweichung der Farbenfolge von Quarzkeilen von jener dünner Blättchen zu zeigen.

Liegen Bestimmungen der Brechungsquotienten für die einzelnen Fraunhofer'schen Linien nicht vor, was leider für die meisten Substanzen der Fall ist und kann man nur einen mittleren Brechungsquotienten zu Grunde legen, dann wird die Annäherung für die Farbenfolge in Krystallkeilen wieder geringer. Die Abweichungen von der Farbenfolge dünner Blättchen werden aber erst in den höheren Ordnungen sehr auffallend.

Für die Farben bis zur dritten und vierten Ordnung, die uns in chromatischer Beziehung und mit Bezug auf die Eingangs erwähnten Bedürfnisse am meisten interessiren, wäre nun vor allem festzustellen, innerhalb welcher Grenzen die ihnen im Spectrum zukommenden Interferenzstreifen sich verschieben, wenn wir eine bestimmte Farbe dort zu untersuchen anfangen, wo sie bei der Beobachtung mit blossem Auge beginnt und sie bis zu ihrer anderen Grenze verfolgen, oder welche Verschiebungen wir den Interferenzstreifen ertheilen müssen, um die bei der Betrachtung mit blossem Auge sich folgenden Farbennuancen deutlich hervortreten zu lassen.

Bei Berücksichtigung der Maxima sind aber noch weitere Aufgaben zu lösen, für welche die Methoden Vierordt's [1] herangezogen werden müssten.

Ich werde später in der Lage sein, einige Anwendungen der Spectraluntersuchung der Interferenzfarben zu histologischen Zwecken mitzutheilen.

Dass eine methodische Durchführung einer solchen Untersuchung nicht überflüssig wäre, möge aus den nachfolgenden, meinen Aufzeichnungen entnommenen Thatsachen hervorgehen.

---

[1] Die Anwendung des Spectralapparates zur Messung und Vergleichung der Stärke des farbigen Lichtes. Tübingen 1871 und die Anwendung des Spectralapparates zur Photometrie der Absorptionsspectren. Tübingen 1873.

Ich fand für:

Roth erster Ordnung einen breiten, schlecht begrenzten Streifen zwischen *F* und *E*. Das Complement zeigte eine Verkürzung des rothen und violetten Endes.

Roth zweiter Ordnung, einen schmäleren, schärfer begrenzten Streifen, dessen Mitte mit *E* zusammenfiel. Für das Complement deutliche Verkürzung des violetten und rothen Endes.

Roth dritter Ordnung, einen dunklen Streifen, dessen Mitte von *E* etwas in der Richtung gegen *D* hin abweicht. Für das Complement einen dunklen Streifen zwischen *H* und *G*, einen zweiten zwischen *D* und *C*, letzterer näher.

Roth vierter Ordnung, einen dunklen Streifen zwischen *H* und *G*, einen zweiten zwischen *F* und *E*, einen dritten bei *B*. Für das Complement einen dunklen Streifen zwischen *G* und *F* und einen zweiten, dessen Mitte genau mit *D* zusammenfiel. — Der Ort dieser vier Roth ist in Fig. 1 angegeben.

Die Messung der Lage dieser Streifen im Spectrum in der gewöhnlichen Weise mittelst eines über das Spectrum projicirten Massstabes, ergab für die Mitte der bei allen vier Roth in der Gegend von *E* liegenden dunklen Streifen, wenn die Masse auf das Angström'sche[1] Normalspectrum zurückgeführt wurden, als im Maximum ausgelöschte Wellenlängen in Millimetern:

Für Roth	I	0·00050000
„ „	II	0·00052689
„ „	III	0·00053910
„ „	IV	0·00051555

Daraus berechnen sich die Dicken der Luftschicht, bei welchen diese Streifen auftreten, zu

		Dicke der Schicht
für Roth	I	0·00025000
„ „	II	0·00052689
„ „	III	0·00080865
„ „	IV	0·00103110

[1] Recherches sur le spectre solaire. Spectre normal du soleil, Atlas 1868. Upsal.

Der Abstand der Mitte der Streifen von den Fraunhofer'schen Linien ausgedrückt, in Theilen des Angström'schen Massstabes ist

für Roth	I	....	*F* 140 | 269 *E*[1]
„ „	II	....	*F* 409 | 0 *E*
„ „	III	....	*E* 122 | 501 *D*
„ „	IV	....	*F* 295 | 114 *E*

Diese Bestimmungen weichen von den aus Newton's Angaben über die Dicken der Luftschicht für die Roth der verschiedenen Ordnungen folgenden nicht unbeträchtlich ab.

Für Ruber prim. ser. ist bei Newton in Milliontel eines engl. Zolles angegeben 9, das gibt in Millimetern 0·00022859 und darnach als im Maximum ausgelöschte Wellenlänge 0·00045718, was einer Lage des dunklen Streifens *G* 266—288 *F* entsprechen würde, darnach wäre die ausgelöschte Farbe Blau.

Etwas Ähnliches ist der Fall mit Ruber clarior sec. ser. mit $18^1/_3$, in Millimetern 0·00046566, angegeben und einer Lage des dunklen Streifens *G* 350 | 204 *F*, wo wieder Blau das ausgelöschte Licht ist.

Auch coccineus sec. ser. mit $19^2/_3$, in Millim. 0·00049952, mit einem dunklen Streifen *F* 135 | 274 *E* weicht von unserem Roth II ab.

Ebenso Ruber tert. ser. mit 29, in Millimetern 0·00073658; ausgelöschte Wellenlänge 0·00049105; Streifen bei *F* 50—359 *E* von unserem Roth III.

Besser stimmt Ruber quart. ser. Dicke $40^1/_3$, in Millimetern 0·00102444, ausgelöschte Wellenlänge 0·00051222 und Lage des mittleren Streifens *F* 262 | 147 *E* mit unserem Roth IV. Theilweise ganz unmöglich sind auch die im Lehrbuch von Pouillet-Müller[2] aufgeführten Luftschichtdicken

für Roth	I	....	0·000168
„ „	II	....	0·000492
„ „	III	....	0·000712
„ „	IV	....	0·000828

[1] Die neben der betreffenden Linie stehende Zahl bedeutet diesen Abstand.

[2] Braunschweig 1862, p. 787.

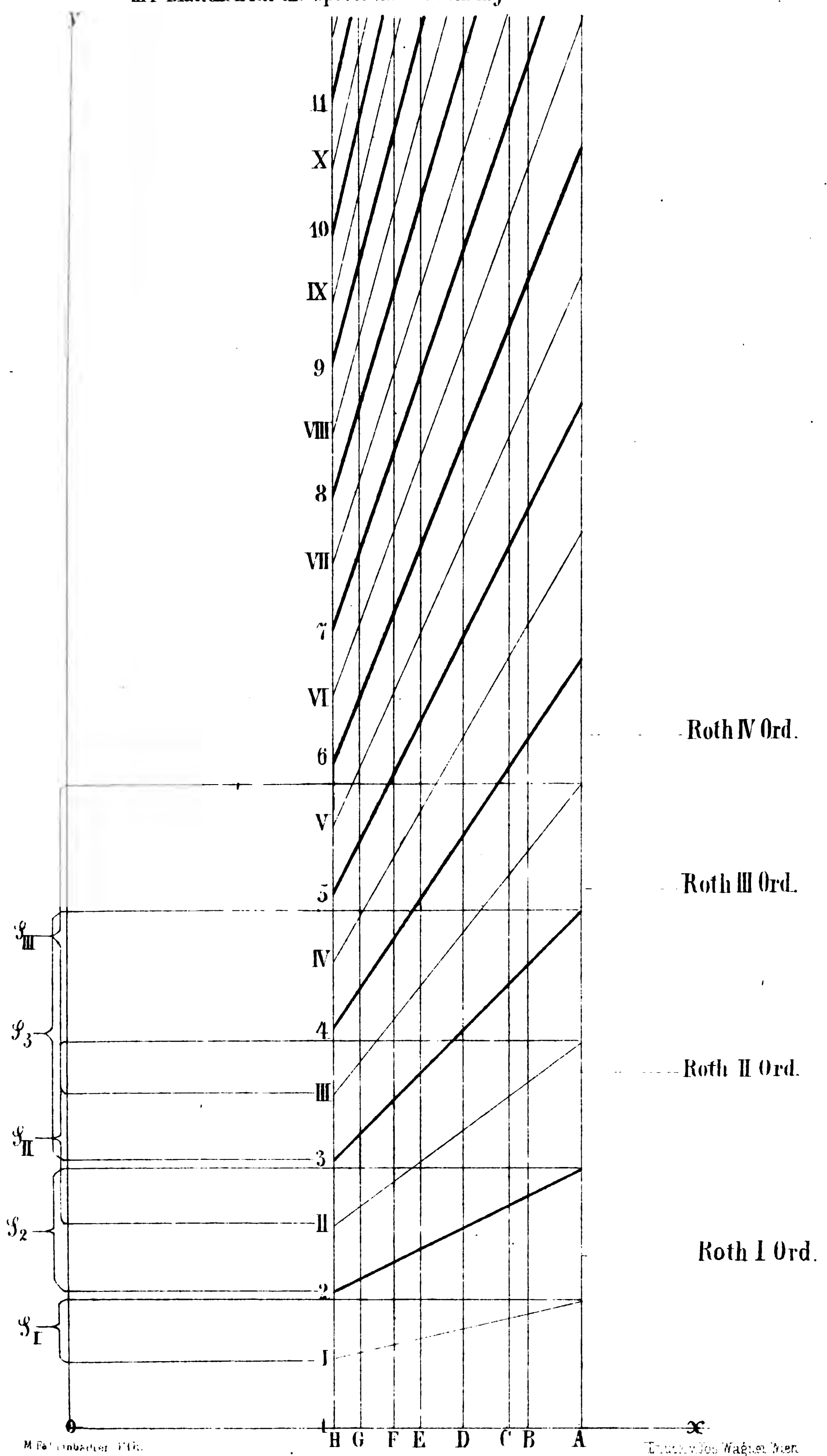
Ich mache schliesslich noch ausdrücklich darauf aufmerksam, dass die auf Newton's Construction zurückführende schematische Darstellung der Farbenordnungen dünner Blättchen in Abhandlungen [1] und Lehrbüchern angeführt ist, ja sogar farbig dargestellt sich vorfindet und im letzteren Falle auch darauf hingewiesen ist, dass sie das Schema der Spectralerscheinungen der Interferenzfarben involvirt. [2] Ich finde aber nicht die Bedeutung von Newton's Construction für die reelle graphische Darstellung der Spectralerscheinungen und die nach unserer Herleitung mögliche unmittelbare Beziehung auf Messung und Rechnung berührt.

---

[1] Vergleiche die Einleitung zu Brücke's Abhandlung: Die Aufeinanderfolge der Farben in den Newton'schen Ringen Poggendorff's Ann. Bd. LXXIV, p. 582.

[2] Eisenlohr Lehrbuch der Physik, 11. Aufl. bearbeitet von Zech 1876, p. 251., Taf. II.

A. Rollett, Über die Bedeutung von Newton's Construction der Farbenordnungen dünner Blättchen für die Spectraluntersuchung der Interferenzfarben.



SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

LXXV. Band.

DRITTE ABTHEILUNG.

4.

Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Physiologie, Anatomie und theoretischen Medicin.

IX. SITZUNG VOM 12. APRIL 1877.

Das w. M. Herr Prof. Brücke übersendet eine Abhandlung, betitelt: „Beiträge zur chemischen Statik".

Das w. M. Herr Hofrath Langer übersendet eine Abhandlung des k. k. Regimentsarztes Prosectors Dr. A. Weichselbaum in Wien, betitelt: „Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit der *Arthritis deformans*".

Das c. M. Herr Prof. Dr. L. Boltzmann in Graz übersendet eine Abhandlung: „Über eine neue Bestimmung einer auf die Messung der Moleküle Bezug habenden Grösse aus der Theorie der Capillarität".

Das c. M. Herr Director Dr. Karl Hornstein in Prag übersendet eine Abhandlung des Adjuncten der Prager Sternwarte Herrn Dr. August Seydler: „Über die Bahn der Dione (106)".

Herr Prof. Maly in Graz übersendet eine in seinem Laboratorium von Herrn Dr. Jul. Donath ausgeführte Arbeit: „Über die Zersetzung des Hydroxylamins durch alkalische Kupferlösung".

Der Secretär legt folgende eingesendete Abhandlungen vor:

1. „Über eine Methode, die Widerstände schlechter Elektricitätsleiter zu bestimmen", von Herrn Dr. Karl Domalip in Prag.
2. „Eine neue Methode zur Berechnung der reellen Wurzeln quadratischer und cubischer Gleichungen", von Herrn Dr. J. Odstrčil, Gymnasialprofessor in Teschen.
3. „Weitere Bemerkungen zur Theorie der Wirkung von Cylinderspiralen mit variabler Windungszahl", von Herrn Dr. Ignaz Wallentin, Docent für mathem. Physik an der technischen Hochschule in Brünn.

4. „Über den Einfluss der Temperatur auf die Verdampfungsgeschwindigkeit“, von Herrn Dr. Georg Baumgartner in Wien.
5. „Über die Functionen $C_n^\nu(x)$“, von Herrn Prof. Leopold Gegenbauer in Czernowitz.

Ferner legt der Secretär ein versiegeltes Schreiben zur Wahrung der Priorität von Herrn Stefan v. Heinrich, Ingenieur in Budapest, vor, mit der Aufschrift: „Kräfte im Raume“, und bringt der Classe zur Kenntniss, dass die von Herrn Gregor Grois in der Sitzung am 8. März d. J. zur Wahrung der Priorität vorgelegte Beschreibung seines Apparates einer lenkbaren Flugmaschine in Gestalt eines Adlers von demselben zurückgezogen wurde.

Die Accademia delle Scienze dell' Istituto di Bologna theilt die Ausschreibung dreier von Aldini gestifteter Preise mit, wornach zwei derselben, bestehend in goldenen Medaillen im Werthe von 1000 und 500 Lire, für zu lösende Aufgaben auf dem Gebiete des Galvanismus bestimmt sind und eine dritte goldene Preismedaille im Werthe von 500 Lire der Lösung einer die Elektro-Physiologie betreffenden Aufgabe zufällt. Der Einsendungstermin der Bewerbungsschriften für diese drei Preise ist bis zum 30. Mai 1878 festgesetzt.

Das w. M. Herr Director v. Littrow meldet, dass am 6. April folgende Nachricht einer Kometenentdeckung eingegangen ist:

„Strassburg. Komet Kern Schweifspur. 1445 33157 constant 07508 abnehmend 60. Winnecke“.

Auf die telegraphische Verbreitung dieser Anzeige erfolgten Zusendungen von Positionen aus Kremsmünster, Mailand, Pola etc. Herr Dr. J. Holetschek gründete auf Beobachtungen von Strassburg, Kremsmünster und Wien die im hier beigefügten Circular XXIV d. d. 9. April gegebene Elementen- und Ephemeridenrechnung.

Am 11. April erhielt die Akademie nachstehendes Telegramm:

„Odessa Komet 10. April 1548 33300 6854 plus 4 recht hell 3 Kern. Obgleich wegen Dämmerung Bewegung nicht ganz constatirt, sende Telegramm, da in obiger Position

kein so heller. Nebelfleck verzeichnet, wenn Irrthum meinerseits, telegraphire sobald ihn erkannt". Block.

Das w. M. Herr Prof. Winckler überreicht eine für die Sitzungsberichte bestimmte Abhandlung: „Über die Integration der linearen Differential-Gleichungen zweiter Ordnung".

Herr Dr. J. Puluj, Assistent am physikalischen Cabinete, legt die zweite Abhandlung: „Über Diffusion der Dämpfe durch Thonzellen" vor.

Der k. k. Artillerie-Hauptmann A. v. Obermayer legt eine Abhandlung vor, betitelt: „Ein Beitrag zur Kenntniss der zähflüssigen Körper".

Herr P. C. Puschl, Capitular des Benedictiner-Stiftes Seitenstetten, hat in der Sitzung am 15. März l. J. eine Abhandlung: „Über den inneren Zustand und die latente Wärme der Dämpfe" übersendet.

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Academia Real de Ciencias medicas, fisicas y naturales de la Habana: Anales: Entrega 150. Tomo XIII. Enero 15. Habana, 1877; 8°.

Bibliothèque Universelle et Revue Suisse: Archives des sciences physiques et naturelles. N. P. Tome 58. Nrs. 229 & 230. Genève, 1877; 8°.

Boettger, Oscar Dr. phil.: Über das kleine Anthracotherium aus der Braunkohle von Rott bei Bonn. 4°.

Cincinnati Observatory: Publications. Catalogue of new double Stars. Cincinnati, 1876; 8°.

Commisão central permanente de Geographia: Annaes. Nr. 1 Dezembro, 1876. Lisboa, 1876; 8°.

Forbes Watson, J.: Vienna universal Exhibition, 1873. A classified and descriptive Catalogue of the Indian Department. London, 1873; gr. 8°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences. Tome LXXXIV. Nrs. 10—13. Paris, 1877; 4°.

Gesellschaft, Deutsche Chemische, zu Berlin: Berichte. X. Jahrgang, Nr. 5 & 6. Berlin, 1877; 8°.

— Deutsche geologische: Zeitschrift. XXVIII. Band, 3. Heft. Berlin, 1876; 8°.

Gesellschaft, k. bayer. botan., in Regensburg: Flora. N. R. 34. Jahrgang, 1876. Regensburg; 8°.

— k. k. geographische, in Wien: Mittheilungen. Band XX (neuer Folge X.), Nr. 2. Wien, 1877; 8°.

— naturwissenschaftliche, Isis in Dresden: Sitzungsberichte. Jahrgang 1876. Juli bis December. Dresden, 1877; 8°.

— österr., für Meteorologie: Zeitschrift. XII. Band, Nr. 6 & 7. Wien, 1877; 4°.

— k. k. zoolog.-botan. in Wien: Verhandlungen. Jahrgang 1876. XXVI. Band; mit 14 Tafeln. Wien, 1877; 8°.

Gewerbe-Verein, n.-ö.: Wochenschrift. XXXVIII. Jahrgang. Nr. 11—14. Wien, 1877; 4°.

Governo I. R., marittimo in Trieste e R. in Fiume: Annuario marittimo per l'anno 1877. XXVII. Annata. Trieste, 1877; 8°.

Handels- und Gewerbekammer in Pilsen. Statistischer Bericht für die Jahre 1870—75. Pilsen, 1877; 8°.

Ingenieur- und Architekten-Verein, österr.: Wochenschrift. II. Jahrgang, Nr. 10—14. Wien, 1877; 4°. — Zeitschrift. XXIX. Jahrgang, 3. u. 4. Heft. Wien, 1877; 4°.

Löwenberg, M. Dr., De l'échange des gaz dans la Caisse du Tympan. Paris, 1877; 12°.

Moniteur scientifique du D^teur^ Quesneville: Journal mensuel. 3me Série. Tome VII. 423e & 424e Livraison. Mars et Avril, 1877; Paris, gr. 8°.

Napp, Richard: Die Argentinische Republik auf der Philadelphia-Ausstellung. Buenos-Aires, 1876; 4°.

Nardo, Giandomenico Dott.: Sopra una pietra di origine e di provenienza incerte. Venezia, 1877; 12°.

Nature. Nr. 385—388. Vol. XV. London, 1877; 4°.

Peschka, Gustav, Ad. V. Dr.: Der Indicator und dessen Anwendung. Brünn, 1871; 8°. — Graphische Lösung der axonometrischen Probleme. Berlin, 1875; 8°. — Perspectivische Bilder des Kreises und directe Bestimmung ihrer Durchmesser. Leipzig, 1875; 8°. — Construction der Durchschnittspunkte von Geraden mit Kegelschnittslinien. Greifswald, 1876; 8°. Kotirte Ebenen und deren Anwendung. Brünn, 1877; 8°.

„Revue politique et littéraire" et „Revue scientifique de la France et de l'Étranger". VIe Année, 2e Série, Nr. 38—41. Paris, 1877; 4°.

Snellen S. C. van, Vellenhoven, phil. nat. Doct.: Pinacographia. Part. 4. Afl. 4. 'S Gravenhage, 1876; gr. 4°.

Società italiana di Antropologia e di Etnologia: Archivio. VI. Volume, fascicoli terzo e quarto. Firenze, 1877; 8°.

Société botanique de France: Bulletin. Tome XXIIIe. 1876; Revue bibliographique C—D. Paris; 8°. — Comptes rendus des séances. 4. Paris; 8°. — Session mycologique à Paris, Octobre, 1876. Paris; 8°.

— d'Agriculture, Histoire naturelle et Arts utiles de Lyon: Annales. Quatrième série. Tome sixième 1873. Lyon, Paris, 1874; 8°.

— de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux. 1. & 2. fascicules, 1876. Paris, Bordeaux, 1876; 8°.

— de Physique et d'Histoire Naturelle de Genève: Mémoires. Tome XXIV, 2e Partie. Genève, Paris, Bâle 1875—76; 4°.

— des Ingénieurs civils: Mémoires et compte rendu des travaux. Novembre et Decembre 1876. Paris, 1876; 8°.

— des Sciences de Nancy: Bulletin. Série 2. Tome II. — Fascicule V. 9e année 1876. Paris, 1876; 8°.

— Géologique de France: Bulletin. 3e Serie. Tome IV. Nr. 8. Paris, 1875 à 1876; 8°.

— Mathématique de France: Bulletin. Tome V. Nr. 1. Paris, 1877; 8°.

— nationale des Sciences naturelles de Cherbourg. Compte rendu. Cherbourg, 1877; 8°.

Society, The Royal Astronomical, of London: Monthly Notices. Annual Report of the council. Vol. XXXVII, Nr. 4. London. 1877; 8°.

— The Royal Geographical of London: Proceedings. Vol. XXI. Nr. 2 & 3. London, 1877; 8°.

— The Zoological, of London: Transactions. Vol. IX, Part 10. London, 1877; 4°.

Verein, naturhistorischer, „Lotos“: Jahresbericht für 1876. XXVI. Jahrgang der Zeitschrift Lotos. Prag, 1876; 8°.

Wiener Medizin. Wochenschrift. XXVII. Jahrgang, Nr. 11—14. Wien, 1877; 4°.

Zepharovich V. v.: I. Galenit von Habach in Salzburg. — II. Die Krystallformen des Kampferderivates $C_9H_{12}O_6$. Leipzig, 1877; 8°.

Die senilen Veränderungen der Gelenke und deren Zusammenhang mit der Arthritis deformans.

Von Dr. **A. Weichselbaum,**
Prosektor in Wien.

(Mit 4 Tafeln.)

Die senilen Veränderungen der Extremitätengelenke sind, wenn wir von der *Arthritis deformans* absehen, bisher nur wenig studirt und beachtet worden, vielleicht nicht so sehr desshalb, weil man sie für unwichtig angesehen, sondern weil bei den Leicheneröffnungen die anatomische Untersuchung der Gelenke häufig unterlassen wird. Da ich seit mehreren Jahren zahlreiche Leichen alter Leute zu seciren Gelegenheit habe, so war ich in der Lage, die senilen Veränderungen der Extremitätengelenke an einem sehr reichhaltigen Materiale (gegen 1000 Leichen) eingehend zu studiren, und habe hiebei gefunden, dass dieselben nicht nur viele interessante, histiologische Details aufweisen, sondern auch wegen ihrer Beziehungen zur *Arthritis deformans* von Wichtigkeit sind.

Die Literatur enthält nur sehr spärliche Notizen über obige Veränderungen. Haase führt nur an, dass bei Greisen die Knorpel manchmal Risse bekommen; ebenso Schreger. La Fosse hatte Ähnliches bei Pferden beobachtet. Laennec kannte zwar auch die senile Zerfaserung und Usurirung der Gelenksknorpel, hielt aber die zerfaserten Partien für neugebildeten Knorpel; auch Béclard und Cruveilhier waren von dem gleichen Irrthume befangen. Am ausführlichsten verbreitet sich Ecker[1] über dieses Capitel. Nach ihm wird der Knorpel

[1] Über die Abnützung und Zerstörung der Gelenksknorpel. Archiv für physiologische Heilkunde. 1843

besonders im Kniegelenke, an einzelnen Stellen gelblich, weniger glänzend, sammtähnlich oder selbst ganz filzig. An der Stelle der stärksten „Abnützung" entsteht durch Abstossung der Filamente eine Vertiefung, Usur. Bei der mikrokopischen Untersuchung sind die quergestellten Zellen der Oberfläche nicht mehr in ihrer Integrität zu erkennen, die Grundsubstanz ist faserig, die Kerne der Zellen werden grösser, rund und füllen sich mit Fettkügelchen, später verschwindet die Hülle der Kerne und Zellen und die Fettkügelchen füllen die Knorpelhöhlen aus, welch' letztere dann zu grossen Höhlen zusammenfliessen können; auf der freien Fläche der Knorpel wird auch die Wand der Knorpelhöhlen aufgelöst und ihr Inhalt entleert sich. Mit dieser Form von Abnützung, welche in geringem Grade dem höheren Alter häufig zukommt, hat die in Folge wiederholter rheumatischer und arthritischer Gelenksentzündung auftretende Abnützung, das *Malum senile,* viel Ähnlichkeit. Nach Ecker ist somit das Wesen der Senescenz des Knorpels eine fettige Entartung und Auflösung der Kerne und Zellen verbunden mit faseriger Umwandlung der Grundsubstanz, ein spontaner Auflösungsprocess, bedingt durch das gänzliche Erloschensein der ohnehin schwachen Lebensthätigkeit des Knorpels.

Goodsir[1] und Virchow[2] behaupten, dass die Knorpelhöhlen nicht zusammenfliessen, sondern durch endogene Vermehrung der Zellen sich vergrössern. Letzterer macht auch weiter gegen Eckert geltend, dass nicht allein in den Kernen, sondern auch neben denselben in den Knorpelzellen Fettkügelchen auftreten, und dass aus der Gefässlosigkeit des Knorpels noch nicht zu schliessen ist, die gedachten Veränderungen im Knorpel wären nichts Anderes als ein einfacher Auflösungsprocess ähnlich der *Atrophia senilis* anderer Organe.

Förster[3] erwähnt die senilen Veränderungen als Atrophie der Gelenke, welche sowohl den Knorpel als den Knochen ergreift. In Letzterem manifestirt sie sich entweder als excentrische Atrophie durch Erweiterung der Markräume oder als concentrische

---

[1] Anatom. and pathol. researches, Edinburg 1845.

[2] Über parenchymatöse Entzündung, sein Archiv, 4. Band.

[3] Handbuch der speciellen pathol. Anatomie, 1854.

Atrophie durch Abnahme des Umfanges des Knochens, wodurch der Gelenkskopf sich verkleinert, seine Rundung verliert und kegelförmig wird. Auch die Veränderungen des Knorpels sind zweifach, entweder gleichmässiger Schwund ohne Texturveränderung oder Zerfaserung und Zerfall desselben, ähnlich wie bei der chronischen Entzündung. Sonst finde sich zum Unterschiede von dem eigentlichen *Malum senile* keine weitere Veränderung, weder im Knochen noch in den übrigen Gelenkstheilen.

Redfern[1], welcher die durch anomale Ernährung des Gelenkknorpels bedingten Veränderungen behandelt, führt folgende an: 1. Die Hypertrophie, wobei der Knorpel eine schwammige Beschaffenheit zeigt. 2. Die Erweichung, dem freien Auge schon durch das pulpöse Aussehen des Gewebes erkennbar; hierbei wird die Grundsubstanz körnig oder faserig, während die Zellen sich vergrössern und viele Kerne oder Zellen enthalten. 3. Die bei alten Leuten vorkommende Atrophie, welche entweder den ganzen Knorpel oder nur einzelne Stellen befällt. 4. Die Ulceration; sie beginnt gewöhnlich auf der Oberfläche, welche weich und sammtähnlich wird, öfters aber nur im Centrum, während die Ränder rissig erscheinen. In späterem Alter ist die Oberfläche mit Fransen bedeckt, während der Knorpel anscheinend gesund ist. Bei der mikroskopischen Untersuchung bemerkt man, dass die Zellen nicht mehr reihenförmig, sondern einzeln liegen und häufig vergrössert sind. Gegen die ulcerirte Stelle werden die Zellenwände undeutlich, um schliesslich ganz zu schwinden. Bei sehr acutem Verlaufe erweitern sich die Zellen sehr rasch, ihre Kerne verwandeln sich in Fettröpfchen, die Höhlen der Zellen öffnen sich auf der Oberfläche und erzeugen hiedurch auf letzterer Vertiefungen, während der Inhalt der Zellen eine aus Fasern und Körnchen bestehende Membran bildet, welche mit zitzenförmigen Fortsätzen jene Vertiefungen ausfüllt. Die Membran, welche geheilte Knorpel- oder Knochengeschwüre überzieht, besteht aus horizontalen Fasern mit Kernen, welche ebenfalls vom Inhalte der geborstenen Knorpelzellen zu stammen scheinen. In der

[1] Edinburgh Monthly Journ. of the medic. sciences, 1849.

Mehrzahl der Fälle geht aber die Verschwärung ohne Bildung einer gefässreichen Membran vor sich.

Gurlt[1] würdigt ebenfalls die bei alten Leuten vorkommende Atrophie und Zerfaserung des Knorpels einiger Worte. Nach ihm kommen auch Knorpelfissuren vor, besonders auf der Patella und im Kniegelenke überhaupt, welches, wie er richtig bemerkt, am häufigsten die senilen Veränderungen zeigt, ferner Depressionen und Substanzverluste, die selbst bis zum Knochen reichen können, ohne dass in vielen dieser Fälle im Leben diesbezügliche Erscheinungen wahrgenommen werden. Die feineren Veränderungen hierbei bestehen darin, dass die Knorpelzellen sich vergrössern, mehr rund oder oval werden und gewöhnlich isolirt statt in Gruppen stehen. Gegen die Oberfläche schwindet die Wand der Zellen und ihr Inhalt wird frei. Die Zwischensubstanz zerspaltet sich in Fasern und zwar in der Nähe der freien Fläche in zu letzterer paralelle, sonst in darauf senkrechte Fasern, wovon die kleineren ohne Zellen und Kerne sind, die grösseren aber solche enthalten. Die genannten Veränderungen kommen nach Gurlt's Behauptung ganz unabhängig von einer gleichzeitigen Erkrankung anderer Bestandtheile des Gelenkes vor.

A. Die normalen Verhältnisse der Gelenke.

Bevor wir die senilen Veränderungen eingehend analysiren, müssen wir uns mit den normalen Verhältnissen der Gelenke beschäftigen, da dieselben über das Wesen und das Zustandekommen der senilen Veränderungen manches Licht verbreiten. In die Darstellung derselben werden wir nebst bekannten Thatsachen auch manche Momente aufnehmen, die bisher entweder der Beobachtung ganz entgangen oder wenigstens nicht gewürdigt wurden.

I. Synovialis.

Was die Synovialis betrifft, so ist ihre Stellung im Gewebsschema noch immer keine fixe, da die Ansichten der Forscher darüber getheilt sind, ob sie den serösen Häuten anzureihen oder von denselben vollständig zu trennen sei. Es handelt sich hierbei

---

[1] Beitrag zur pathol. Anatomie der Gelenkskrankheiten. Berlin 1853.

nicht nur, ob die Synovialis einen geschlossenen Sack darstellt, sondern auch, ob sie ähnlich den serösen Häuten ein echtes Endothel besitzt. Bezüglich des ersteren Punktes besteht die Meinungsverschiedenheit blos für den Fötus, indem von einer Seite behauptet wird, dass der fötale Gelenksknorpel einen synovialen oder wenigstens einen epithelialen Überzug besitze, welcher nach der Geburt zu Grunde gehe, während von anderer Seite die Existenz eines solchen Überzuges entschieden geleugnet wird. Dagegen ist von Toinbee,[1] namentlich aber von Hüter[2] hervorgehoben worden, dass die *Synovialis* in den letzten Monaten des fötalen Lebens über jene Partien des Gelenkknorpels, welche bei der permanenten Beugung der unteren Extremitäten mit der gegenüberliegenden, überknorpelten Gelenksfläche nicht in Berührung kommen, zarte, gefässreiche Fortsätze hinübersendet; diese Partien sind der untere Rand der Patella, der innere und äussere Rand der Patellarfläche der Oberschenkelcondylen und die dem Umbo des Oberschenkelkopfes zunächst gelegenen Stellen. Die synovialen Fortsätze können nach Hüter im ersten Lebensjahre sogar noch an Ausdehnung zunehmen, schwinden aber später durch den Gehakt immer mehr und mehr, und zwar zuerst die Gefässe, später auch das Bindegewebe, so dass mit Vollendung des Wachsthums nur noch einzelne verkrüppelte Zellen als Reste der früheren Fortsätze zurückbleiben.

Wenn es nun auch richtig ist, dass die genannten Auswüchse der Synovialis im kindlichen Alter viel deutlicher sind, besonders dadurch, dass sie Gefässe führen, so ist der Schwund derselben in den späteren Jahren durchaus kein totaler, sondern beschränkt sich fast nur auf ihre Gefässe; wir können aber weiters nicht blos an den zuvor erwähnten Stellen, sondern an allen Randpartien der Gelenksflächen constatiren, dass die Synovialis in wechselnder Ausdehnung den Knorpelrand bedeckt. An einzelnen Stellen, die zum Theile mit den von Hüter am kindlichen Knorpel beobachteten Punkten zusammenfallen, können wir auch bei Erwachsenen schon mit freiem Auge das Hinüberziehen der

---

[1] Philosoph. transact. of the royal society of London, 1841.

[2] Virchow's Archiv, 36. Band und Klinik der Gelenkskrankheiten, 1870.

Synovialis in grösserer Ausdehnung wahrnehmen. So besitzt der Knorpel der Condylen des Oberschenkels am inneren Rande der Patellarfläche einen tieferen, am äusseren Rande einen seichteren Einschnitt, an welchem die Synovialmembran sich ganz deutlich und manchmal in ziemlicher Dicke eine gewisse Strecke weit über den Knorpelrand verfolgen lässt und zwar innen mehr als aussen. Hieher gehören weiters die Randpartien der Patella, besonders der untere Rand und der innere Abschnitt; letzterer ist nicht selten in seiner ganzen Ausdehnung bis zur Längsfirst von der synovialen Fortsetzung bedeckt. Ferner ist das innere Segment des Oberschenkelkopfes mit einer entweder dem freien Auge sichtbaren oder wenigstens mikroskopisch nachweisbaren Fortsetzung der Synovialis überzogen.

Auch an den Rändern des Oberschenkelkopfes und an den dem Umbo zunächst liegenden Partien kann man ein solches Herüberziehen der Synovialis mit freiem Auge mehr oder weniger deutlich bemerken. Überhaupt an den meisten Stellen der Knorpelränder wird man schon beim Emporziehen der Synovialis mittelst einer Pincette bemerken, dass letztere in wechselnder Ausdehnung die Ränder überzieht. Noch deutlicher tritt dieses Verhalten bei der mikroskopischen Untersuchung hervor, indem man hiebei an allen Stellen das Hinüberziehen der Synovialis über die Ränder der Gelenksflächen in grösserer oder geringerer Ausdehnung constatiren kann, eine Thatsache, auf die wir noch weiter unten zu sprechen kommen. Der Grund davon, dass an einzelnen Stellen die Synovialis in viel grösserer Ausdehnung den Knorpelrand bedeckt, mag darin liegen, dass diese Stellen mit den gegenüberliegenden, überknorpelten Partien seltener oder gar nicht in Contact kommen, wie es Hüter bereits für die von ihm beobachteten Stellen am kindlichen Knorpel nachgewiesen hat.

Eine weitere Frage betrifft die Existenz des Synovial-Endothels. Es erscheint auf den ersten Blick etwas sonderbar, wie man in dieser Frage verschiedener Meinung sein kann. Die Ursache liegt wohl hauptsächlich darin, dass die Silberbehandlung, die in neuerer Zeit als besonders massgebend für den Nachweis des Endothels gehalten wird, bei der Synovialis häufig misslingt oder ganz fremdartige Bilder zu Tage fördert,

und so kommt es, dass Hüter[1] und Böhm[2] auf Grund dieser Behandlung die Existenz eines Endothels leugnen und blos von keratoiden und epithelioiden Gebilden sprechen, während Albert[3] zwar letztere Bezeichnung nicht wählt, aber doch die Zellen der Oberfläche der Synovialis von den Endothelien trennen zu müssen glaubt. Schweigger-Seidel,[4] Landzert,[5] His[6] und in neuester Zeit Tillmanns[7] haben jedoch das vielfach angefochtene Endothel wieder zur Existenzberechtigung verholfen. Ich für meinen Theil kann mich nach vielfachen Untersuchungen nur den zuletztgenannten Forschern anschliessen, indem es mir bei Anwendung verschiedener Methoden stets gelang, ein deutliches Endothel auf der Synovialis nachzuweisen. Ich untersuchte dasselbe theils frisch in Kochsalz mit nachherigem Zusatze verdünnter Essigsäure theils in Müller'scher Lösung oder ich färbte die Zellen entweder durch Behandlung mit einer wässerigen Jodjodkaliumlösung und verdünnter Schwefelsäure oder mit Hämatoxylin. Selbst bei Anwendung von salpetersaurem Silber gelang es mir manchmal, unzweifelhafte Endothelzeichnungen zu bekommen. Das Endothel selbst besteht aus nicht sehr grossen, rundlichen oder ovalen, selbst länglichen Zellen mit ebenso geformtem, relativ grossem Kerne; auch eckige Contouren kommen durch gegenseitige Abplattung vor.

Die Bindegewebszellen der Synovialis erscheinen, so lange sie im Zusammenhange mit der Grundsubstanz sind, gewöhnlich als spindelförmige oder längliche, kernhaltige Gebilde. Werden sie hingegen isolirt, so findet man nicht selten längliche, kernhältige, selbst mit einzelnen kurzen Fortsätzen versehene Platten (Bindegewebs-Endothelien), die nur wegen ihrer Faltung und vielfachen Verkrümmung innerhalb der

---

[1] A. a. O.

[2] Beiträge zur norm. und path. Anat. der Gelenke, Diss., Würzburg 1868.

[3] Stricker's Handbuch der Lehre von den Geweben, 2. Band.

[4] Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig, 1866.

[5] Centralblatt der medic. Wissenschaften, 1876, Nr. 24.

[6] Die Häute und Höhlen des Körpers. Akad. Programm. 1855.

[7] Archiv für mikroskop. Anatomie, 10. Band.

Spalträume des Bindegewebes uns als spindelförmig erscheinen. Das bisher Gesagte gilt nur für den der fibrösen Kapsel und dem Perioste anliegenden Theil der Synovialis; ihre Structur ändert sich aber von jener Stelle an, wo sie sich auf den Knorpel hinüberschlägt. Wir sehen nämlich, dass auf ihrer Oberfläche an die Stelle des Endothels ganz anders geartete Zellen treten; dieselben sind meist etwas grösser und haben mannigfaltige Formen. Sie sind selten rund oder länglich, meist sind sie eckig, zackig, (Fig. 1 und 2, *a*) oder haben eine wechselnde Anzahl von verschieden langen Fortsätzen (Fig. 1 und 2, *b*); sie bilden keine continuirliche Schicht wie die Endothelien, sondern liegen entweder vereinzelt, oder, was am häufigsten der Fall ist, in kleineren oder grösseren Gruppen beisammen. Hierbei sind gewöhnlich die central gelegenen Zellen abgeplattet, eckig und ohne Fortsätze, während die an der Peripherie der Gruppe befindlichen in einen oder mehrere, verschieden lange, oft vielfach verzweigte Fortsätze ausgehen, die mit den Fortsätzen benachbarter Zellen anastomosiren können. Untersucht man diese Zellen möglichst frisch in einer halbpercentigen Kochsalzlösung, so zeigen sie ein homogenes, blasses Protoplasma; der Kern wird erst bei Zusatz von Essigsäure in runder, ovaler, oder etwas verbogener Form sichtbar. Die genannten Zellen können eine verschieden breite Zone einnehmen; geht man weiter nach einwärts, so tauchen neben den vorigen einzelne kreisrunde Zellen auf, die schon eine deutliche Knorpelkapsel besitzen (Fig. 1 und 2, *c*). Nicht selten sieht man hierbei eine oder mehrere Zellen einer Gruppe schon mit einer Kapsel versehen, während die übrigen noch frei davon sind und in Fortsätze auslaufen; die kapselführenden Zellen nehmen immer mehr an Zahl zu, und schliesslich sind nur mehr Gruppen von deutlichen Knorpelzellen vorhanden (Fig. 2, *d*). Wir sind hiermit an der Grenze der Synovialis angelangt. So kann man mit voller Schärfe und Sicherheit den allmäligen Übergang der eckigen und fortsatzreichen Zellen in die Knorpelzellen der Gelenksoberfläche verfolgen. Soweit die ersteren sich erstrecken, ist auch noch die faserige Grundsubstanz der Synovialis zu bemerken. Aber auch in den tieferen Schichten der letzteren sind ähnliche Zellengruppen zu bemerken, nur dass die einzelnen Individuen der-

selben meist schmäler sich präsentiren; auch hier lässt sich unschwer der Übergang in die darunter gelegenen und seitlich angrenzenden Knorpelzellen constatiren. Der Anblick der Gruppen belehrt uns, dass sie durch fortgesetzte Theilung der einfachen Bindegewebszellen der Synovialis entstanden sind; wir können daher diese Zone der Synovialis die Proliferationszone und die Zellen Proliferationszellen heissen. Sie sind bestimmt, die durch Abreibung zu Grunde gegangenen Zellen der oberflächlichen Schichten des Gelenksknorpels zu ersetzen, während die Zellen in dessen tieferen Schichten durch endogene Zellenbildung entstehen. Die Proliferationszone ist somit die Matrix für die Zellen der Oberfläche des Gelenksknorpels und spielt für letztere dieselbe Rolle, wie das Markgewebe und Periost für den Knochen. Welch' wichtige Rolle sie bei den senilen Veränderungen spielt, werden wir später erfahren. Wir haben schon oben gehört, dass die Knorpelzone der Synovialis d. i. der den Knorpelrand überziehende Theil verschieden breit sein kann; das Gleiche gilt auch für die Ausdehnung der Proliferationszellen. Sie kann entweder sehr unbedeutend sein, so dass wir bald nach dem Überschreiten des Knorpelrandes und noch innerhalb des Gebietes der Synovialis auf wohl ausgebildete Knorpelzellengruppen stossen, oder es kann die Proliferationszone die ganze Breite der Knorpelzone der Synovialis einnehmen, und wir erst beim Aufhören der fibrillären Grundsubstanz auf die Zellengruppen des Knorpels stossen.

Die höchst eigenthümlichen und mannigfaltigen Formen, welche die Proliferationszellen besitzen, sieht man bei Untersuchung des frischen Objectes ohne Zusatz eines Reagens häufig nur undeutlich oder selbst gar nicht, woran die ausserordentliche Blässe der Zellen und zum Theile die den Schnitt bedeckende Synovia Schuld ist; dies mag auch der Grund sein, wesshalb man die Zellen bisher wenig beachtete. Bei Zusatz verdünnter Essigsäure treten die Umrisse schon etwas deutlicher hervor; viel klarer und schärfer werden aber die Zellen und ihre Fortsätze, besonders die feinsten Verzweigungen der letzteren, wenn man das Präparat vor oder nach dem Essigsäurezusatze durch einige Secunden in eine wässerige Jodjodkaliumlösung (3 Gewichtstheile Jod und 4 Gewichtstheile Jodkalium in 100 Gewichtstheilen

destillirten Wassers), hierauf durch ebenso kurze Zeit in verdünnte Schwefelsäure (1 Tropfen concentrirte Schwefelsäure auf ein Uhrschälchen Wasser) legt und schliesslich in Glycerin untersucht.

An Stellen, wo man früher kaum Zellen vermuthete, treten jetzt zahlreiche Gruppen vielästiger Gebilde auf. Auch die Imprägnation mit Goldchlorid lässt die Zellen und deren Fortsätze scharf hervortreten (Fig. 2). Die Färbung mit Hämatoxylin oder Karmin kann ebenfalls brauchbare Bilder geben. Behandelt man aber die Schnitte mit salpetersaurer Silberlösung, so erhält man statt der obigen Zellenformen weisse, plumpe, mit kürzeren oder längeren Fortsätzen versehene und in einer braunen Grundsubstanz liegende Gebilde, die mit den keratoiden Formen Hüter's identisch sind und von Letzterem als Knotenpunkte der Saftcanälchen der Synovialis angesehen werden. Diese Ansicht erscheint nicht ganz ungereimt, so lange man blos die Silberbilder kennt; sie wird aber ganz unhaltbar, sobald man das Gewebe mittelst der oben angegebenen Methoden untersucht. Denn hiebei entpuppen sich die als verzweigte Hohlräume angesehenen Gebilde als wahrhaftige Zellen mit Kernen und Fortsätzen, bei deren Anblick jeder Gedanke an Saftcanälchen schwindet. Das Gleiche gilt von den Hüter'schen Epithelioiden; auch diese können bei Anwendung unserer Methoden ihre Stellung als Saftcanälchen nicht behaupten, sondern lösen sich innerhalb der Knorpelzone der Synovialis in dicht beisammenliegende, fortsatzlose Proliferationszellen und an den übrigen Stellen in ein deutliches, unanfechtbares Endothel auf.

Bezüglich der Zotten der Synovialis kann ich mich kurz fassen, da dieselben schon wiederholt beschrieben wurden. Wir müssen an ihnen den gefässführenden Theil, den eigentlichen Grundstock und die gefässlosen Anhänge unterscheiden. Die letzteren sitzen sowohl am Kopfe als an den Seitentheilen der ersteren in verschiedener Zahl, Form und Grösse, und besitzen, wie schon ihr Name sagt, keine Gefässe. Sie sind entweder halbkugelig, knopfförmig oder gestielt, blattähnlich, kolbig u. s. w. Sowohl sie als die gefässhältigen Zotten besitzen ein deutliches Endothel, nur der Stiel der Anhänge wird häufig ohne solches gefunden. Bezüglich des Vorkommens kann ich der Behauptung Tillmanns' beipflichten, dass sie an allen Stellen des Gelenkes

gefunden werden können, wenn sie auch an gewissen Stellen, z. B. in der Nähe des Knorpelrandes mit besonderer Vorliebe vorzukommen pflegen.

II. Gelenkknorpel.

Bezüglich der Form und Anordnung der Knorpelzellen findet man gewöhnlich nur angegeben, dass die obersten Zellen stark abgeplattet und spindelförmig erscheinen, während die tieferen ovale oder längliche, zur Oberfläche senkrecht stehende Gruppen bilden. Bei genauer Durchmusterung findet man aber, noch weitere Details in der Architektonik des Knorpels. Vor Allem müssen wir unterscheiden, ob wir es mit einem kindlichen Knorpel oder dem Gelenksknorpel eines Erwachsenen, ob mit dem Knorpel von grossen oder kleinen Gelenken zu thun haben. Betrachten wir zunächst den Knorpel eines grösseren Gelenkes (Schulter-, Ellbogen-, Hüft-, Kniegelenk) von einem Erwachsenen, so finden wir folgende Anordnung: Die oberflächliche Schichte beherbergt mehrere Lagen von Zellengruppen, welche auf senkrechten Durchschnitten länglich und schmal erscheinen und zwar um so schmäler, je näher der Oberfläche; ihr Längsdurchmesser ist mit letzterer parallel. Auf einem Horizontalschnitte erscheinen sie aber als runde oder ovale, in regelmässigen Abständen angeordnete Gruppen, welche in einer gemeinschaftlichen Kapsel mehrere (selten unter 4) Tochterzellen von kreisrunder oder ovaler Form enthalten. Die darauffolgende Schichte bildet den Übergang zu der tiefen Schichte. Ihre Zellen erscheinen auf Verticalschnitten nicht mehr plattgedrückt, sondern mehr kugelig oder eiförmig mit deutlichen Kapseln, und bilden rundliche oder längliche Gruppen, von denen die letzteren aber keine constante Stellung mehr zur Oberfläche besitzen, indem sie theils parallel, theils schief zur selben stehen. Diese Schichte umfasst nur wenige Zellenlagen. Unter ihr kommt die letzte und mächtigste, indem diese fast zwei Drittel von der Dicke des Knorpels einnimmt. Sie besteht aus länglichen, zur Oberfläche aber senkrecht gestellten Zellengruppen, die reihenweise angeordnet sind und meist viele (3 bis 10 und darüber) Tochterzellen enthalten. Sie liegen viel weiter auseinander als die Zellengruppen der zwei

früheren Schichten; die Zwischensubstanz ist somit bedeutend mächtiger geworden. Die dem Knochen zunächst liegenden Zellen dieser Schichte sind verkalkt. Die Grenze zwischen Knochen und Knorpel ist keine geradlinige, da der erstere von Strecke zu Strecke papillenähnliche Zapfen in den Knorpel hineinsendet.

Der Knorpel kleinerer Gelenke ist nicht nur dünner als der von grösseren Gelenken, sondern zeigt auch in Bezug auf Form und Anordnung seiner Zellen einige Abweichungen, auf die zum Theile schon Henle aufmerksam gemacht hat. Die Zellen der obersten Schichte sind nur sehr wenig abgeplattet und bilden ovale Gruppen, deren Längsdurchmesser parallel zur Oberfläche ist; die darunter liegenden Zellengruppen sind vorwiegend rundlich und nur gegen den Knochen zu werden sie etwas länglich, sind aber viel kleiner als die correspondirenden Gruppen in den Knorpeln grösserer Gelenke.

Die Grundsubstanz des Gelenksknorpels kindlicher und erwachsener Individuen, welche in den oberflächlichen Schichten viel spärlicher entwickelt ist als in den tieferen, kann im Allgemeinen als hyalin gelten, d. h. sie erscheint unter dem Mikroskope structurlos oder höchstens undeutlich körnig.

Von den Randpartien des Gelenksknorpels wurde bereits erwähnt, dass sie mehr oder weniger von einer Fortsetzung der Synovialmembran bedeckt werden. Unter der letzteren können die Zellen des Knorpels die gewöhnliche Anordnung besitzen, oder es fehlen die abgeplatteten Zellen, so dass wir sogleich auf die Übergangsschichte oder die senkrechten Zellengruppen stossen. Die Grundsubstanz jener Partien des Gelenksknorpels, welche unmittelbar an die untere Fläche und an den freien Rand der überziehenden Synovialis angrenzen, ist nicht vollkommen homogen, sondern von eigenthümlichen, hellen, theils paralell, theils senkrecht zur Oberfläche laufenden Linien durchsetzt, die wir später als Zerklüftungslinien kennen lernen werden. Wir sehen somit, dass auch bezüglich der Grundsubstanz ein allmäliger Übergang von der fibrillären Form in der Synovialis zur hyalinen im Gelenksknorpel statt hat.

Auf der Oberfläche gewisser Gelenksknorpel, besonders des Oberarm- und Schenkelkopfes, seltener der *Trochlea*, *Eminentia capitata* und anderer Gelenksenden, sehen wir manchmal eine äus-

serst feine, zierliche Zeichnung, die freilich erst bei sehr genauer Betrachtung und nach Abtrocknung der Gelenksfläche sichtbar wird und aus sehr kleinen, abgerundeten oder eckigen, erhabenen, weissen Feldern, die mit ebenso kleinen, tieferstehenden, grauen oder grauweissen regelmässig abwechseln, zusammengesetzt ist; sie können sowohl in der Nähe des Randes als in den centralen Partien gefunden werden. Unter dem Mikroskope zeigen die grauen Felder die gewöhnlichen, nur viel gedrängter stehenden Knorpelzellengruppen, während die Grundsubstanz daselbst zwar hyalin, aber, besonders am Rande der Felder, von einer dunklen feinkörnigen, aus kohlensaurem Kalk bestehenden Masse mehr weniger durchsetzt ist (Fig. 3, *a*). Die erhabenen Felder sind dagegen kalkfrei und bestehen aus einer fein- und paralellfaserigen Grundsubstanz und ovalen oder länglichen Knorpelzellen, deren Längsdurchmesser mit der Faserrichtung übereinstimmt. (Fig. 3, *b*.) Stehen die beschriebenen Felder in der Nähe des Knorpelrandes, so lässt sich der Übergang der erhabenen Stellen und ihrer faserigen Grundsubstanz in die Synovialis unschwer verfolgen; man kann dann in ihnen neben den länglichen Knorpelzellen selbst noch Proliferationszellen wahrnehmen. Färbt man mit Karmin oder Hämatoxylin, so werden die tiefer liegenden Felder besonders deren Rand stark tingirt, wodurch sie sich von den andern, die gar nicht, oder nur sehr blass gefärbt sind, scharf abheben. Wie steht es mit der Deutung dieser Bilder? Woher stammt die durch hyaline Knorpelfelder unterbrochene faserige Substanz? Da an eine pathologische Auffaserung bei der regelmässigen Abwechslung der Felder nicht zu denken ist, so bleibt nur die Annahme, dass das faserige Gewebe mit den länglichen Zellen nichts Anderes ist, als ein Rest der Synovialis, welche in früherer Zeit die Knorpeloberfläche in grösserer Ausdehnung bedeckte. Ihre Zellen haben sich nach und nach in die länglichen Knorpelzellen verwandelt, aus denen vielleicht in weiterer Folge die noch gedrängt stehenden Zellengruppen der grauen Felder hervorgingen.

Ein ganz abweichendes, makro- und mikroskopisches Verhalten zeigt der Knorpel der beiden Condylen des Unterschenkels und der Patella. Am meisten ist dieses Verhalten ausgeprägt am äusseren Condyl der Tibia, den wir desshalb

zunächst betrachten wollen. Schon mit freiem Auge kann man an ihm bei genauem Zusehen eine Reihe abweichender Structurdetails bemerken. So erscheint seine Oberfläche nie ganz glatt, sondern stets rissig, wobei die feinen Risse von der *Eminentia intercondyloidea* ausstrahlen. Die an letztere angrenzenden Partien und im geringeren Grade auch die übrigen sind sammtähnlich weich, aufgelockert und leicht compressibel; fährt man mit einem harten Gegenstande über die Oberfläche, so gewahrt man die leichte Zusammendrückbarkeit, welche einem anderen Gelenksknorpel nicht zukommt. Ein weiteres Zeichen des lockeren Baues liegt darin, dass man die obersten Schichten des Knorpels leicht in Form von dünnen Lamellen oder Häutchen abziehen kann, besonders in der queren Richtung; diese Lamellen, sowie feine Horizontalschnitte aus der Oberfläche zeigen eine sehr feine, paralelle Streifung, die in der Richtung vom vorderen zum hinteren Rande verläuft. Auf senkrechten, feinen Durchschnitten durch die centralen und medialen Partien, an welchen der Knorpel besonders weich ist, gewahrt man letzteren in senkrechter Richtung gestreift und zwar wechseln bläulich-weisse, opake Streifen mit grauen, durchscheinenden ab. Würdigt man den Knorpel einer mikroskopischen Analyse, so überzeugt man sich durch horizontale, der Oberfläche entnommene Schnitte, dass zunächst dem lateralen, vorderen und hinteren Rande des Condyls die Grundsubstanz fein fibrillär ist und die Fibrillen in querer Richtung laufen; sie sind offenbar nichts Anderes als die Fortsetzung der über den Rand herüberziehenden Synovialis. Die Zellen daselbst sind entweder die schon geschilderten Proliferationszellen oder es sind Knorpelzellen, die mit ihrem Längsdurchmesser paralell der Faserrichtung liegen. Die fibrilläre Beschaffenheit der Grundsubstanz kann sich verschieden weit nach einwärts erstrecken. Mit ihrem Aufhören treten aber in der hyalin gewordenen Grundsubstanz eigenthümliche, helle Linien oder Streifen auf; diese sind entweder sehr fein, meist zu mehreren dicht beisammen liegend, von leicht gewundenem Verlaufe und Bindegewebsfasern nicht unähnlich, oder sie sind kurz, in der Mitte etwas breiter und in grösseren Abständen von einander liegend. Sie durchsetzen nicht allein in horizontaler, sondern auch in verticaler Richtung die Grundsubstanz, sind aber auf die ober-

flächlichen Schichten des Knorpels beschränkt. Diese Linien sind nichts Anderes als feinste Spalträume in der Grundsubstanz durch Auseinanderweichen der letzteren entstanden und können daher als Zerklüftungslinien bezeichnet werden. Je näher man den centralen aufgelockerten Knorpelpartien kommt, desto mehr nehmen diese Linien an Zahl zu, bis endlich die Grundsubstanz fibrillär wird. Gegen die *Eminentia intercondyloidea* wird der Faserfilz immer dichter und gröber, der Knorpel hat ganz den Charakter eines Bindegewebsknorpels angenommen.

Auf Verticalschnitten sieht man in den obersten Schichten des Knorpels zwar die abgeplatteten Zellen, welche aber schmäler und ärmer an Tochterzellen als in anderen Gelenksknorpeln sind. Die senkrecht gelagerten Zellengruppen der tieferen Schichten sind ebenfalls auffallend schmäler und dabei viel dichter stehend. Wichtig ist die Beschaffenheit der Grundsubstanz. Dieselbe ist an jenen Partien, welche dem freien Auge weiss und opak erscheinen, viel dunkler und entweder feinkörnig oder feinfibrillär; besonders am unteren Rande der mikroskopischen Schnitte erkennt man leicht die feinfaserige Beschaffenheit, indem über denselben äusserst zarte Fäserchen vorragen, die senkrecht zur Oberfläche gestellt sind. In jenen Partien, welche dem freien Auge als grau und durchscheinend sich darstellen, ist die Grundsubstanz bedeutend heller und meist viel deutlicher fibrillär; sie macht überdies den Eindruck, als wäre sie durch eine Flüssigkeit aufgequollen, wesshalb auch die Fibrillen und Zellen mehr auseinandergedrängt erscheinen.

Der innere Condyl der Tibia hat im Ganzen eine ähnliche Structur, nur sind die Eigenthümlichkeiten, durch welche der äussere Condyl eine besondere Stellung unter den Gelenksknorpeln einnimmt, hier nicht so intensiv ausgeprägt.

Der Knorpel der Patella gehört ebenfalls hieher. Nicht allein, dass er ebenso locker gebaut und leicht compressibel ist, erscheint auch seine Oberfläche feinrissig, wobei die Risse in der Richtung vom oberen zum unteren Rande ziehen; in dieser Richtung lassen sich auch von der Oberfläche dünne Lamellen abschälen, die gleich den Horizontalschnitten eine feine paralelle Streifung zeigen.

Auf Verticalschnitten, besonders wenn sie durch die centralen Partien geführt werden, bemerkt man ebenfalls häufig weisse und graue Streifen abwechseln. Dass die Ränder in grösserer Ausdehnung von der Synovialis überzogen werden, namentlich der innere Abschnitt ist uns schon bekannt; an letzterer Stelle gewinnt die überziehende Synovialis nicht selten eine bedeutende Mächtigkeit und ist häufig mit der Unterlage so locker verbunden, dass sie von derselben ganz oder theilweise abgehoben werden kann. Am inneren Abschnitte können wir schon bei jugendlichen Individuen die Oberfläche aufgefasert finden. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigen die Randpartien die schon beim äusseren Condyl der Tibia hervorgehobene Beschaffenheit. An den übrigen Stellen der Oberfläche ist die Grundsubstanz zwar homogen, wird aber in gleicher Weise von Zerklüftungslinien verschiedener Form durchsetzt. Auf Verticalschnitten erscheint die Grundsubstanz in den tieferen Schichten entweder fein punktirt oder deutlich fibrillär.

So stehen die genannten drei Knorpel durch ihr anatomisches und histiologisches Verhalten dem Bindegewebsknorpel sehr nahe. Die schwammige Beschaffenheit und der lockere Bau derselben sind durch die eigenthümliche Textur der Grundsubstanz bedingt, die nirgends rein homogen ist, sondern entweder fibrillär oder körnig erscheint oder wenigstens von Zerklüftungslinien durchsetzt ist. Es darf uns desshalb nicht wundern, wenn wir manchmal schon bei jugendlichen Individuen diese Knorpel aufgefasert treffen und wenn ihre Oberfläche gewöhnlich rissig erscheint, offenbar desshalb, weil von ihr durch Reibung der Gelenksflächen leicht dünne Lamellen und Streifen abgelöst werden können. Aus der eigenthümlichen Beschaffenheit der Grundsubstanz können wir aber noch weitere Folgerungen ziehen. Da dieselbe alle Übergänge von der hyalinen zur fibrillären Form zeigt, so liegt der Gedanke nahe, dass die Grundsubstanz des hyalinen Knorpels von der des Bindegewebsknorpels im Baue nicht wesentlich verschieden ist, d. h. dass auch bei ersterem die Grundsubstanz aus Fibrillen besteht, die aber äusserst fein und durch eine uns unbekannte Kittsubstanz so dicht gefügt und mit einander verschmolzen sind, dass sie den optischen Eindruck des Homogenen und Structurlosen machen. Wenn nun hie und da der

Zusammenhang sich etwas lockert, so erscheinen in der noch homogenen Grundsubstanz feine Spalträume, die oben geschilderten Zerklüftungslinien; wenn aber der Zusammenhang zwischen vielen einzelnen Fibrillen aufgehoben ist, dann erscheint an diesen Stellen die Grundsubstanz fein fibrillär, ihre einzelnen Elemente lassen sich als solche gesondert erkennen. Eine wichtige Unterstützung findet diese Annahme sowohl in der Structur der Randpartien der übrigen Gelenksknorpeln, wo ebenfalls ein allmäliger Übergang der fibrillären Grundsubstanz der Synovialis in die hyaline Substanz des Knorpels constatirt werden konnte, als auch in der Zerfaserung der Grundsubstanz im höheren Alter und bei pathologischen Zuständen, wie wir später noch ausführlicher erörtern werden. Weiterhin ist es Tillmanns gelungen, durch chemische Reagentien den normalen hyalinen Knorpel in Fasern zu zerlegen, wenn er denselben (Knorpel der Patella oder der Oberschenkelcondylen eines eben getödteten Hundes oder Kaninchens) mehrere Tage in eine öfters gewechselte, mittelstarke Lösung von Kaliumhypermanganicum oder in zehnpercentige Kochsalzlösung legte. [1] Schliesslich muss noch zur Bekräftigung der Theorie angeführt werden, dass wir auch in anderen als in den oben genannten Gelenksknorpeln, von den Randstellen abgesehen, die Grundsubstanz nicht immer und überall rein hyalin, sondern entweder körnig oder selbst undeutlich faserig antreffen können.

Noch haben wir die Gelenksknorpel kindlicher Individuen zu betrachten, da bei ihnen Form und Anordnung der Zellen anders ist, als bei Erwachsenen. Die oberste Lage besteht zwar auch aus ziemlich grossen, runden oder ovalen, mit deutlicher Kapsel versehenen Zellen, die nur dichter stehen als beim Erwachsenen und keine deutlichen Gruppen bilden. Die Zellen der darunter liegenden Schichte haben aber eine ganz abweichende Form. Sie sind nämlich sehr schmal und länglich, an beiden Enden spitz auslaufend, ihre Kapseln ebenfalls sehr schmal; dabei bilden sie keine Gruppen, sondern stehen zumeist einzeln. Nur gegen den Knochen werden sie etwas breiter und bilden

[1] In neuester Zeit konnte Tillmanns durch Einwirkung von Trypsin auf den Hyalinknorpel den letzteren noch deutlicher in Fibrillen zerlegen. Nach ihm besteht die Kittsubstanz aus Mucin.

dann auch längliche oder ovale Gruppen. In den oberen Schichten ist der Längsdurchmesser der Zellen paralell zur Oberfläche, in den tiefen Schichten von inconstanter Richtung.

B. Senile Veränderungen der Gelenke.

Da dieselben vorzugsweise dem höheren Alter zukommen und zwar in einem mit dem Alter zunehmenden Grade, so ist das Attribut „senil“ gerechtfertigt. Damit soll aber nicht gesagt sein, dass sie nur ausschliesslich im vorgeschrittenen Alter zu finden sind, indem die eine oder die andere Veränderung gelegentlich auch bei jüngeren Individuen angetroffen werden kann, wie dies ja auch bei anderen, dem Alter zugeschriebenen Veränderungen der Fall ist.

Sie betreffen entgegen den Anschauungen der früheren Autoren nicht nur den Gelenksknorpel, sondern alle das Gelenk constituirenden Theile. Wir wollen zunächst die gröberen, schon dem freien Auge sichtbaren Veränderungen besprechen und dann erst die mikroskopischen Vorgänge zergliedern.

I. Die gröberen Veränderungen des Gelenkknorpels.

Unter diesen ist die Zerfaserung und Zerklüftung des Gelenkknorpels mit der daran sich schliessenden Bildung von Defecten (Ulcerirung oder Usurirung) am auffälligsten und von den Autoren am meisten gewürdigt worden. Sie tritt unter zweierlei Erscheinungsformen auf. Entweder ist die Oberfläche des Knorpels in senkrechte, dichtstehende Fasern und Balken von verschiedener Länge und Dicke zerspalten, wodurch sie ein sammtähnliches oder feinzottiges Aussehen erlangt — die eigentliche Zerfaserung, oder sie ist von feinen und seichten Rissen durchsetzt, die entweder paralell neben einander liegen oder in verschiedenen Richtungen sich kreuzen — die rissige Zerklüftung. Im letzteren Falle finden wir im Centrum der betroffenen Stelle die Risse viel zahlreicher und dichter als in der Peripherie. Nicht selten treffen wir die erste Form von der zweiten umgeben, so dass der Schluss nahe liegt, dass sich die erstere aus der letzteren entwickelte. Das weitere Schicksal der zerfaserten Partie besteht darin, dass die Fasern zum Theile unter dem Einflusse der Bewegung abgerieben und abgestossen

werden und so Defecte entstehen, die immer tiefer dringen und endlich den Knochen entblössen können.

Kommt der Process der Zerfaserung noch früher zum Stillstande, bevor der Knochen entblösst ist, so können Ränder und Basis des Defectes sich glätten, und wir haben dann gewissermassen ein geheiltes „Knorpelgeschwür“ vor uns. Der Grund desselben wird entweder von einem Gewebe ausgekleidet, das sich für's freie Auge vom Knorpelgewebe nicht unterscheidet oder von einer Fortsetzung der Synovialis, die dann auch vascularisirt sein kann. Aber auch nach Entblössung des Knochens kann es zur Heilung des Defectes kommen, wobei der letztere von einer Membran überzogen wird, die entweder von der Synovialis oder vom Bindegewebe der Havers'schen oder Markcanäle stammt. Die Gefässe, die sich auf solchen geheilten Knorpel- oder Knochengeschwüren finden können, entstehen nie selbstständig im Knorpel, wie es von mancher Seite behauptet wurde, sondern stammen entweder von den Gefässen der Synovialis, was gewöhnlich der Fall ist, oder von den Gefässen der Havers'schen Canäle. Diese Abstammung lässt sich häufig schon mit freiem Auge, sonst aber immer durch das Mikroskop unzweifelhaft nachweisen. In anderen Fällen bleibt aber der einmal entblösste Knochen nackt, worauf er sich verdichtet, elfenbeinähnlich hart und weiss wird *(Eburneatio)*; es entstehen dann auf demselben die bekannten, in der Bewegungsrichtung verlaufenden Schliffurchen, die aber auch auf Stellen auftreten können, die noch einen Knorpelüberzug besitzen.

Die Knorpelzerfaserung ist zwar die auffälligste Erscheinung, wird aber, wenn sie einen höheren Grad erreicht, stets von anderen senilen Veränderungen begleitet. Untersuchen wir die einzelnen Gelenke der Extremitäten, so finden wir nicht nur, dass gewisse Gelenke häufiger und stärker die Zerfaserung des Knorpels zeigen, sondern dass überdies gewisse Stellen des Gelenksknorpels hiefür besonders disponirt sind. In Bezug auf den ersten Punkt können wir bemerken, dass die Extremitätengelenke der rechten Seite die Zerfaserung, sowie die übrigen senilen Veränderungen gewöhnlich im höheren Grade zeigen als die der linken Seite. Unter den einzelnen Gelenken ist es wieder das Kniegelenk, welches im Punkte der Auffaserung den

ersten Rang einnimmt, dann das Schulter- und Hüftgelenk, in dritter Reihe das Ellbogen- und Metatarso-Phalangealgelenk der grossen Zehe und endlich die übrigen Gelenke.

Was die Disposition der einzelnen Stellen der Gelenksknorpeln für die Zerfaserung betrifft, so beschäftigen wir uns zunächst mit dem Kniegelenke. Hier sind es vor Allem der Knorpel der Patella, besonders das Centrum und der innere Abschnitt, dann die centralen und hinteren Partien des äusseren Condyls der Tibia und jene Stellen am äusseren und inneren Rande der Patellarfläche der Oberschenkelcondylen, welche, wie wir schon oben auseinandersetzten, von der Synovialmembran in grösserer Ausdehnung bedeckt werden. Der Grund hiefür, dass die genannten Stellen zuerst und mit Vorliebe der Zerfaserung anheimfallen, liegt in den besonderen Structurverhältnissen derselben. Wir haben ja früher gehört, dass der Patellarknorpel schon im normalen Zustande einen sehr lockeren, schwammigen Bau besitzt und seine Grundsubstanz mehr oder weniger deutlich in Fibrillen aufgelöst ist. Diese Lockerheit im Baue nimmt mit dem Alter zu und es bedarf dann nur geringer, mechanischer Einwirkungen, um den Zusammenhang der Grundsubstanz stellenweise ganz zu trennen und den Knorpel aufzufasern. Der innere Abschnitt der Patella ist ferner in grösserer Ausdehnung mit der Fortsetzung der Synovialis bedeckt, die mit der Unterlage meistens nur locker verbunden ist; auch hiedurch wird ein disponirendes Moment für die Auffaserung dieser Stelle geschaffen. Das von der Patella Gesagte gilt auch für den äusseren Condyl des Unterschenkels, und weil derselbe viel lockerer gebaut ist als der innere Condyl, so ist damit auch die Thatsache erklärt, warum der erstere viel stärker und häufiger zerfasert angetroffen wird, als der letztere. Der Grund, warum endlich die oben angeführten Stellen an den Rändern der Patellarfläche der Oberschenkelknorren so häufig und frühzeitig zerfasert werden, kann darin gesucht werden, dass sie erstens in grösserer Ausdehnung von der Fortsetzung der Synovialis bedeckt werden, d. i. von einem Gewebe, welches vermöge seines Baues viel leichter zerfasert werden kann und zweitens, dass die neben und unter der synovialen Fortsetzung gelegenen Knorpel-

partien ohnehin schon mikroskopische Zerklüftungen zeigen. In weiterer Folge unterliegen auch andere Partien der Zerfaserung, so die Patellarfläche der Oberschenkelcondylen, welche im höheren Alter eine dem Kniescheibenknorpel ähnliche Structur mit rissiger Oberfläche bekommt, dann die Gehfläche der Condylen, die an die *Fossa intercondyloidea* angrenzenden Partien des inneren Condyles u. s. w.

Im Hüftgelenke sind die Ränder und die an den Umbo angrenzenden Partien des Oberschenkelkopfes sowie das innere Segment desselben besonders der Zerfaserung ausgesetzt und zwar ebenfalls wegen ihres synovialen Überzuges. Auf letzterer Stelle wird manchmal bei jugendlichen Personen schon die Oberfläche zerfasert angetroffen.

Im Schultergelenke sind die in der Nähe der *Tubercula* gelegenen Randpartien am häufigsten zerfasert, seltener das Centrum und andere Stellen.

Im Ellbogengelenke sind es vorzugsweise zwei Punkte, erstens die äussere Kante der Trochlea, die nicht allein von der Fortsetzung der Synovialis zum grossen Theile bedeckt ist, sondern auch bei maximaler Streckung zwischen dem inneren Rand des *Capitulum radii* und dem äusseren Rande des Olecranon gewissermassen eingeklemmt wird, zweitens der Rand des Radiusköpfchens; hiebei finden wir gewöhnlich keine sammtähnliche Zerfaserung, sondern mehr eine gröbere Zerklüftung. Seltener sind die Ränder und das Centrum der *Eminentia capitata* zerfasert.

Im Metatarso-Phalangealgelenke der grossen Zehe kommt ebenfalls häufig Zerfaserung des Knorpels vor, gewöhnlich in Begleitung anderer bedeutender seniler Veränderungen, die schon die Bezeichnung „*Arthritis deformans*“ verdienen und zu einer charakteristischen Dislocirung der Gelenksenden (Subluxation) führen. Hier dürften mechanische Einwirkungen, Druck durch unpassendes Schuhwerk, eine wichtige Rolle spielen.

Das Hand- und Sprunggelenk, in welchem die senilen Veränderungen überhaupt unbedeutend sind, zeigt auch die Knorpelzerfaserung selten, gewöhnlich nur in geringem Grade

an den Rändern der convexen Gelenkskörper. Dasselbe gilt auch von den Handwurzel- und Fusswurzelgelenken.

In den Finger- und Zehengelenken erreichen die senilen Veränderungen und speciell die Zerfaserung in der Regel auch nur geringe Grade; sie kommt an den Rändern und im Centrum der Gelenksflächen vor.

Eine weitere senile Veränderung betrifft die Dicke des Gelenksknorpels, welche entweder ab- oder zunehmen kann. Die Abnahme der Dicke, die sogenannte Atrophie, ist gerade so wie an anderen Organen (Niere) entweder eine mehr gleichmässige oder eine ungleichmässige. Bei der letzten Form entstehen dann Vertiefungen, Usuren oder Substanzverluste von verschiedener Ausdehnung und Tiefe. Eine Entstehungsart der Usuren, nämlich durch Abstossung zerfaserter Knorpelpartien, haben wir bereits kennen gelernt. Es gibt aber Usuren, welche auf ganz andere, bisher unbekannt gebliebene Art entstehen. Diese treten zuerst immer am Rande des Gelenksknorpels auf, wo sie anfänglich so seicht sind, dass sie leicht der Beobachtung entgehen; von da schreiten sie allmälig weiter gegen das Centrum und zwar entweder gleichmässig oder sprungweise. Sie verdanken ihre Entstehung einem Wucherungsprocesse der Zellen der Synovialis; da die Vorgänge hierbei fast nur mikroskopisch erkennbar sind, werden wir dieselben im Zusammenhange erst weiter unten besprechen. Im höheren Alter kann aber auch eine Dickenzunahme des Knorpels vorkommen, eine sogenannte Hypertrophie, welche entweder circumscript oder mehr diffus auftritt. Bei der ersteren Art, die auch von anderen Autoren (Redfern, Meyer,[1] Nüscheler,[2] Gurlt) beschrieben wurde, entstehen auf der Oberfläche kleine, mohn- oder hanfkorngrosse Höcker, auf deren Durchschnitt der Knorpel weich, aufgelockert, häufig wie gallertig und dann von einer dünnen, visciden Flüssigkeit durchtränkt erscheint. Bei der diffusen Form treten die eben genannten Veränderungen des Knorpels nicht so deutlich auf, doch erzeugt sie besonders am Oberarmkopfe ganz leicht

[1] Müller's Archiv, 4. Heft und Zeitschrift für rationelle Medicin. 1851.

[2] Die path. Veränderungen im Gelenksknorpel, Inaug. Diss. 1854 und Zeitschrift für rat. Medicin. 1855.

wahrnehmbare Niveauverschiedenheiten. Es kann aber auch dadurch eine Dickenzunahme des Gelenksknorpels entstehen, dass, wie dies an den Rändern vorzukommen pflegt, die daselbst befindliche, in Wucherung gerathene Synovialmembran in eine faserknorpelige Schichte sich umwandelt. Hieher sind die bei höhergradigen senilen Veränderungen der Gelenke an den Rändern auftretenden warzigen oder diffusen Auswüchse zu rechnen, deren neugebildete, faserknorpelige Bedeckung den normalen Gelenksknorpel an Dicke übertreffen kann.

Eine weitere augenfällige Veränderung des Gelenksknorpels besteht in der Umwandlung der milchweissen oder bläulichweissen Farbe in eine mehr graue oder graugelbe. Da hierbei sowohl chemische Alterationen als auch mikroskopische Texturveränderungen im Spiele sein dürften, so wollen wir noch später dieser Frage mit einigen Worten gedenken.

II. Die gröberen Veränderungen der Synovialis und der fibrösen Kapsel.

Die Veränderungen der Synovialis sind theils progressiver, theils regressiver Natur. Die ersteren äussern sich zunächst in einer Wucherung ihrer Zellen und zwar anfänglich an jener Stelle, die wir schon als Proliferationszone kennen gelernt haben. So lange die Wucherung nicht bedeutend ist, bleibt sie für's freie Auge nahezu unsichtbar; erst bei höheren Graden erkennen wir schon mit freiem Auge die neugebildete Schichte, welche entweder als weiche, grauröthliche oder gelbliche, von deutlichen Gefässen durchsetzte Membran in verschiedener Dicke und Ausdehnung über die Knorpeloberfläche sich hinüberschiebt oder als ein derberes, weisses, narbenähnliches Gewebe den Grund von Defecten auskleidet. Die Wucherung beschränkt sich aber nicht auf die anfängliche Zone, sondern kann auch die übrigen Partien der Synovialis ergreifen, wodurch die letztere in ein weiches, aufgelockertes, sehr gefässreiches, von Blutextravasaten oder gelben Pigmentmassen durchsetztes Gewebe verwandelt wird. Zu den progressiven Vorgängen gehört auch die Vermehrung der Synovialzotten, die besonders die Ränder der Gelenksflächen in Form eines stark injicirten Kranzes einsäumen.

Die regressiven Vorgänge manifestiren sich als Auffaserung des Synovialgewebes. Auch diese tritt zuerst in der Nähe des Knorpelrandes auf und bewirkt eine Zerspaltung in sehr feine, dichtstehende, zottenähnliche Filamente, die später durch die Gelenksbewegungen abgestossen werden. Die der Zerfaserung verfallenen Partien verrathen sich schon durch eine andere Farbe und Consistenz, indem sie bedeutend weicher, wie gallertig werden und eine graue Farbe annehmen. Sehr frühzeitig findet man die Zerfaserung am Oberarmkopfe und zwar besonders in der Gegend der *Tubercula* und am Eingange in den *Sulcus intertubercularis.*

Die Zerfaserung ergreift aber nicht nur die alte Synovialis, sondern auch die neugebildeten, den Knorpel überziehenden Schichten.

Ist durch Abstossung der zerfaserten Synovialis die fibröse Kapsel blosgelegt, so wird auch diese in den gleichen Process hineingezogen; sie zerfällt zwar anfangs nicht in so zarte Fäserchen, sondern in etwas gröbere Balken, die erst an ihrer Oberfläche eine feinere Zerfaserung zeigen; zwischen den Balken entstehen verschieden tiefe Spalten und Divertikeln. Der gleichen Veränderung verfallen die übrigen, innerhalb eines Gelenkes befindlichen fibrösen oder fibrocartilaginösen Gebilde, die Zwischenknorpel, der *Limbus cartilagineus,* das *Ligamentum teres,* die Sehne des *M. biceps* u. s. w. An diesem Punkte angelangt, müssen wir schon mehr von einer *Arthritis deformans* als von einfach senilen Vorgängen sprechen.

III. Die mikroskopischen Veränderungen des Gelenkknorpels und der Synovialis.

Beginnen wir mit den feineren Vorgängen bei der Knorpelzerfaserung. Wenn wir die an die zerfaserten oder zerklüfteten Stellen angrenzenden, anscheinend noch gesunden Partien näher durchforschen, so finden wir bereits eine Reihe von mikroskopischen Veränderungen, welche die Zerfaserung einleiten. Wir sehen nämlich die dem freien Auge noch als normal vorkommende Grundsubstanz bereits von hellen Linien durchsetzt, die ganz mit jenen übereinstimmen, welche wir schon im

Knorpel der Patella und der Condylen der Tibia, sowie an den Randpartien der übrigen Knorpel kennen gelernt und als Zerklüftungslinien bezeichnet haben. Es sind entweder sehr feine, etwas wellig verlaufende und in schmalen Bündeln beisammen liegende Linien, die unter einander und zur Oberfläche paralell angeordnet sind, oder wir sehen kurze, in der Mitte etwas breiter werdende, in bestimmten Abständen von einander stehende Spalten, die auch zur Oberfläche und unter einander paralell liegen oder die Grundsubstanz in senkrechter Richtung durchfurchen (Fig. 4, *a*), oder es sind endlich von den Knorpelzellen in radiärer Richtung ausstrahlende (Fig. 4, *b*) und unter einander vielfach anastomosirende Linien, welche der betreffenden Partie ein sehr zierliches Aussehen verleihen (Fig. 5). Die erste Form unserer Zerklüftungslinien finden wir besonders bei jener Art der Zerspaltung, welche wir als rissige Zerklüftung bezeichnet haben. Untersuchen wir hier die angrenzenden noch normal aussehenden Partien, so finden wir schon in ihrer Grundsubstanz hie und da die bündelweise beisammen liegenden Zerklüftungslinien. Wenn nun diese an einer linearen Stelle immer dichter und zahlreicher und die zwischen ihnen gelegenen Streifen der Zwischensubstanz hiedurch immer schmäler werden, bis schliesslich die letztere in feine Fibrillen zerfallen ist, so entsteht durch deren Abstossung eine seichte Vertiefung, die sich als makroskopischer Riss zu erkennen gibt. Für die Richtigkeit unserer Erklärungsweise spricht der Umstand, dass wir die Basis und Ränder des Risses noch von feinen Spaltlinien durchsetzt oder in feine Fibrillen aufgelöst finden. Wenn nun diese Risse nicht nur an Zahl, sondern auch an Breite und Tiefe zunehmen, so wird der Knorpel hiedurch in zahlreiche Balken und Fasern zerspalten und die ursprüngliche feinrissige Zerklüftung ist zur eigentlichen Zerfaserung geworden. In den Fasern und Balken schreitet aber der Process weiter, bis ihre Grundsubstanz ganz in Fibrillen aufgelöst ist, die durch die Gelenksbewegungen abgerieben werden und einen Defect, eine sogenannte Knorpelusur zurücklassen. Hat einmal die Zerfaserung diesen Grad erreicht, so beginnen die bisher indifferent gebliebenen Knorpelzellen, wahrscheinlich durch den Reiz der fortwährenden Reibung, zu wuchern und verwandeln sich zu den bekannten, grossen,

runden oder ovalen Knorpelmutterzellen, die nicht selten eine ganz enorme Zahl von jungen runden Zellen enthalten.

Die Zerfaserung kann aber auch in der Tiefe beginnen und gegen die Oberfläche vorschreiten. Auch hier geht derselben gewöhnlich eine Zerklüftung der Grundsubstanz voran, die sich durch das Auftreten der mannigfaltigsten Zerklüftungslinien manifestirt. Weiterhin wird die Grundsubstanz, zunächst an einer umschriebenen Stelle, gewöhnlich in der nächsten Umgebung einer Knorpelzelle körnig, an die Stelle der Körner treten dann kurze, dicke Fasern, oder sehr feine, blasse Fibrillen, die ganz das Aussehen und die chemische Beschaffenheit der Bindegewebsfibrillen besitzen, somit durch Essigsäure durchsichtig werden. Der fibrilläre Zerfall der Grundsubstanz leitet auch hier eine Wucherung der angrenzenden Knorpelzellen ein, die zu grossen Knorpelmutterzellen anschwellen; dazu kommt noch, dass die Grundsubstanz häufig von einer klaren, visciden Flüssigkeit durchtränkt wird und aufquillt. Diese beiden Momente, die Vergrösserung der Zellen und die Aufquellung der Grundsubstanz bedingen folgerichtig ein Auseinanderdrängen der benachbarten Knorpelpartien, deren Zellen sich concentrisch um den Zerfaserungsherd gruppiren, und ein Emporheben der Oberfläche in Form kleiner Höcker, die von früheren Autoren als partielle Hypertrophie bezeichnet wurden.

Die neugebildeten Zellen haben aber keine grosse Lebensfähigkeit, indem sie bald in eine körnige, wahrscheinlich aus Eiweiss, jedenfalls nicht aus Fett bestehende Masse zerfallen, die schliesslich sich verflüssigt oder ganz schwindet; die zurückbleibenden leeren Knorpelhöhlen fallen dann zusammen und bilden oft sehr lange, schmale Spalten. Während die im Centrum des Zerfaserungsherdes gelegenen Zellen zu Grunde gehen, gerathen aber an der Peripherie neue Zellen in Wucherung. Indem weiterhin durch das Fortschreiten des Processes auch die Oberfläche in den Zerklüftungsprocess hineingezogen wird, die daselbst entstehenden Klüfte mit den in der Tiefe gelegenen Spalträumen zusammenfliessen und letztere hiedurch sich auf der Oberfläche öffnen, wird die früher latent gewesene Zerfaserung zu einer aperten und bietet dann das gleiche Aussehen wie die früher geschilderte, in entgegengesetzter Richtung

fortschreitende Auffaserung. Durch das Zusammenfliessen mehrerer solcher Herde können dann selbstverständlich ganz ausgedehnte Zerfaserungen entstehen. Der gleiche Process kann auch mehr diffus und in grösserer Flächenausdehnung auftreten. Wir finden dann auf senkrechten Schnitten die Grundsubstanz über eine grössere Strecke fibrillär zerfallen. Dabei ist anfangs die Zone der Auffaserung noch schmal, die Zellen daselbst nur leicht vergrössert oder. wenn die Auffaserung innerhalb der oberflächlichen, abgeplatteten Zellengruppen vor sich geht, die letzteren nicht mehr paralell, sondern senkrecht zur Oberfläche gestellt; allmälig nimmt die Zone der Auffaserung an Breite zu, um endlich auf der Oberfläche durchzubrechen und manifest zu werden. Auch hier wird durch Auflockerung der Zwischensubstanz und Vergrösserung der Zellen die Oberfläche emporgehoben und das erzeugt, was wir oben als diffuse Knorpelhypertrophie bezeichnet haben.

Wenn wir nun die geschilderten Einzelnbilder zu einem Gesammtbilde vereinigen, so ist es nicht schwer, mit Anknüpfung an die oben ausgesprochene Theorie von der fibrillären Zusammensetzung der Grundsubstanz uns eine klare Vorstellung über die allmälige Entwicklung der Auffaserung zu machen. Die erste Veränderung besteht darin, dass an einzelnen, noch zerstreuten Stellen durch partielle Auflösung der Kittsubstanz feine Spalträume entstehen, die in Form unserer Zerklüftungslinien sichtbar werden; diese verlaufen in den oberflächlichen Schichten gewöhnlich paralell zur Oberfläche, weil hier die Primitivelemente der Grundsubstanz wahrscheinlich die gleiche Lagerung besitzen, in den tieferen Schichten dagegen theils paralell theils senkrecht zur Oberfläche, weil hier die Grundsubstanz aus quer- und längsverlaufenden Fibrillen zusammengesetzt ist. Wenn nun durch Fortschreiten dieses Auflösungsprocesses die Kittsubstanz zwischen einer gewissen Anzahl von Primitivfibrillen schwindet, so kann die Grundsubstanz daselbst nicht mehr homogen erscheinen, sondern feinfibrillär, da sie in ihre Elemente zerfallen ist. Vielleicht ist die Flüssigkeit, welche bei der latenten Auffaserung die Grundsubstanz durchtränkt, nichts Anderes als die aufgelöste Kittsubstanz. Zu erwähnen ist noch, dass die Auffaserung nicht bloss dem höheren Alter eigen ist, sondern ausnahmsweise auch

bei jungen Individuen auftreten kann und zwar meist an solchen Stellen, die wir schon vermöge ihres Baues als hiefür disponirt kennen gelernt haben. Andererseits können wir aber mit Sicherheit darauf rechnen, dass, je älter das Individuum ist, desto sicherer und intensiver diese Veränderung anzutreffen sein wird.

Wir haben schon früher gehört, dass die Usuren auf den Gelenksflächen nicht nur durch Zerfaserung, sondern auch auf andere Weise entstehen können, die wir jetzt näher beleuchten wollen. Bei sehr genauer Betrachtung findet man häufig am Rande der Gelenksflächen, besonders von Gelenksköpfen (Oberarm- und Oberschenkelkopf, *Eminentia capitata*, den Köpfchen der Mittelfuss- und Mittelhandknochen u. s. w.) sehr seichte Substanzverluste von verschiedener Ausdehnung, deren Basis nie ganz eben, sondern von äusserst feinen Grübchen und Höckerchen bedeckt und nicht selten aufgefasert ist; auch der an den intacten Knorpel anstossende Rand des Defectes ist nicht geradelinig, sondern fein gekerbt oder gezackt. Forscht man weiter, so sieht man auch auf den unmittelbar angrenzenden Partien der Knorpeloberfläche äusserst kleine Grübchen, die nur demjenigen auffallen, welcher sich mit ihrem Studium wiederholt beschäftigt hat. Fertigt man einen Horizontalschnitt durch die Basis des Substanzverlustes und die angrenzende Knorpeloberfläche an, so sieht man zunächst, dass der anstossende Knorpelrand nicht steil, sondern terrassenförmig abfällt und von vielen und vielgestaltigen Ausschnitten und Buchten unterbrochen ist, die auf den ersten Blick schon an die Howship'schen Lakunen erinnern, welche bei der pathologischen und physiologischen Knochenresorption den schwindenden Knochenrand einsäumen (Fig. 6, *l*). Auf der an's Geschwür zunächst angrenzenden Knorpeloberfläche gewahrt man neben den unveränderten Knorpelzellen Grübchen und Lücken von verschiedener Zahl, Grösse und Form (Fig. 6, *f* und *f'*), die ebenfalls den Resorptionsgrübchen des Knochens gleichen. Die kleineren (Fig. 6, *f*) haben die Grösse der Knorpelzellenhöhlen der Oberfläche und sind kreisrund, die grösseren, welche die früheren um ein Vielfaches an Grösse übertreffen können, haben dagegen ähnliche, ausgebuchtete und ausgeschnittene Begrenzungslinien, wie der zuvor beschriebene Geschwürsrand. (Fig. 6, *f'*; Fig. 7, 8 und 9, *f*.) Was die Basis des

Geschwüres betrifft, so sieht man auf ihr den Knorpel von zahlreichen Lücken unterbrochen, die nur viel grösser sind als die vorigen, sonst aber die gleichen, ausgebuchteten Ränder besitzen. Fliessen diese Lücken unter einander zusammen, so kann man nur mehr von übrigbleibenden Knorpelinseln sprechen, deren Ränder wie angenagt aussehen. (Fig. 10.) Womit sind diese Lakunen und Grübchen ausgefüllt? Die jüngsten, welche natürlich auch die kleinsten sind, enthalten nur Zellen, oft nur eine einzige, die älteren neben den Zellen noch eine faserige Zwischensubstanz. Die Zellen, welche unser meistes Interesse verdienen, haben höchst mannigfaltige, schwer zu beschreibende Formen, welche zum Theile von ihrem Alter abhängen. Die jüngsten Zellen (Fig. 7 und 11, *ch*) fallen vor allem durch ihren Reichthum an Fortsätzen auf. Untersucht man sie möglichst frisch, bei Zusatz einer halbpercentigen Kochsalzlösung, so bestehen Leib und Fortsätze aus einem homogenen, blassen Protoplasma in welchem kein Kern sichtbar ist; erst nach Zusatz verdünnter Essigsäure wird das Protoplasma feinkörnig und es tritt ein rundlicher oder ovaler, scharf begrenzter, granulirter Kern hervor. Häufig zeigt letzterer Einschnürungen und Theilungsvorgänge oder man gewahrt zwei, drei und noch mehrere Kerne in einer Zelle (Riesenzelle). Meist sind die Zellen so blass oder durch Synovia derart verdeckt, dass man sie ohne Anwendung von Reagentien gar nicht oder nur undeutlich wahrnehmen kann. Auch hier bewährt sich trefflich die schon bei den Proliferationszellen der Synovialis angegebene Methode, die darin besteht, dass man den mit verdünnter Essigsäure behandelten Schnitt durch kurze Zeit in wässerige Jodjodkaliumlösung und verdünnte Schwefelsäure legt und in Glycerin untersucht. Erst jetzt treten die Fortsätze, besonders die feineren mit aller Schärfe hervor, die gleich dem übrigen Zellenleibe hellgelb sich tingiren, während der Kern etwas dunkler gefärbt wird. Bei dieser Behandlung gewahrt man selbst in Lücken, die man früher für leer oder blos von faserigem Gewebe erfüllt gehalten hatte, die sie ausfüllenden Zellen mit all' ihren Fortsätzen. Letztere sind oft sehr zahlreich und lang, dabei vielfach verzweigt oder unter einander verschlungen, was dann den Zellen ein ganz eigenartiges, bizarres Aussehen verleiht. (Fig. 11, *ch*.)

Die Fortsätze stemmen sich entweder an die Ränder des Grübchens an oder streben über sie hinaus und können dann mit Fortsätzen von Zellen benachbarter Lücken anastomosiren, so, dass die zwischen den Lücken befindliche Knorpelzone von einem Netze protoplasmatischer Fortsätze überstrickt wird. Liegen in einem etwas grösseren Grübchen mehrere Zellen, so sind sie entweder noch halb verschmolzen, was auf ihre kurz vorausgegangene Theilung hinweist, oder sie treten weiter auseinander sich dann mit ihren Fortsätzen vielfach unter einander verstrickend. Die Zellen liegen nicht allein in den Lücken, sondern sie können auch die Verbindung zwischen benachbarten Lücken herstellen. Gehen wir jetzt zu den grösseren und älteren Lücken über, so finden wir in ihnen Zellen, welche schon spärlichere und kürzere Fortsätze besitzen oder dieselben ganz verloren haben. Dabei ist die Form der Zellen noch immer sehr variabel; sie sind entweder keulenförmig, kolbig, spindelig oder von eckigen, kantigen Contouren (Fig. 8 und 12, *ch'*). Untersuchen wir sie frisch mit Zusatz von Kochsalz, so zeigen sie ein blasses, von einem schmalen, hellen Hofe umsäumtes Protoplasma. Lässt man Essigsäure einwirken, so treten ein oder zwei granulirte, runde oder ovale Kerne hervor und der helle Hof wird zu einem dunklen, selbst doppelt contourirten Rande. Letzterer deutet darauf hin, dass die Zellen bereits eine verdichtete Rindenschicht oder selbst eine Membran besitzen. Sie liegen entweder einzeln oder in Gruppen beisammen, wobei die centralen kantig und abgeplattet sind, die peripherischen noch Fortsätze haben können. Neben den genannten Zellen trifft man häufig auf runde Zellen, die bei Kochsalzzusatz einen b r e i t e n, hellen Hof, sonst aber auch ein homogenes Protoplasma zeigen, in dem erst nach Essigsäureeinwirkung ein oder zwei Kerne auftreten, während der Zellenrand doppelt contourirt wird oder selbst schon eine deutliche Kapsel darstellt. (Fig. 12, *k'*.) Wir haben es somit mit jungen Knorpelzellen zu thun, die offenbar aus den früheren Zellen hervorgegangen sind. Das Aussehen und der Ort des Vorkommens der fortsatzreichen Zellen sprechen unzweideutig dafür, dass sie die j ü n g s t e n sind und aus einem hüllenlosen, weichen, sehr contractilen Protoplasma bestehen. Indem sie mit fortschreitendem Alter allmälig ihre Fortsätze verlieren, ihr Leib sich mehr ab-

rundet und ihre Rindenschichte sich zur Membran und Kapsel verdichtet, werden sie zu jungen Knorpelzellen. Die letzteren kommen um so häufiger vor, je älter die Lücken sind und je mehr wir uns von jener Zone entfernen, wo die Resorption noch im Fortschreiten begriffen ist; ja es gibt Lücken, welche grösstentheils oder ganz von derartigen jungen Knorpelzellen erfüllt sind. (Fig. 9, *k*.) Während in den jüngsten Lücken zwischen den Zellen noch keine faserige Zwischensubstanz vorhanden ist, wird die letztere um so deutlicher und entwickelter, je älter die Lücken sind. So finden wir sie auch auf der Basis unseres Eingangs erwähnten Substanzverlustes, wo sie mit den oben beschriebenen, älteren Zellen den Grund des Defectes sammt seinen Grübchen und Lücken auskleidet. Verfolgen wir dieses Gewebe weiter nach aussen, so können wir seinen directen Übergang in die Synovialis constatiren. Noch deutlicher lässt sich dieser Zusammenhang an Verticalschnitten erkennen, die aber noch in anderer Beziehung instructiv sind. Sie zeigen nämlich so recht augenfällig das Hineinwuchern der neuen, von der Synovialis ausgehenden Zellen in die Oberfläche des Knorpels, welche dem entsprechend in der Nähe des Randes tiefere, weiter nach einwärts seichtere, kegelförmige oder halbkugelige Einsenkungen erhält, die mit dem neuen Gewebe erfüllt sind. Nach diesen Bildern kann es gar keinem Zweifel unterliegen, dass die neugebildeten Zellen der Synovialis entstammen und zwar den Proliferationszellen der letzteren, mit denen sie ja, besonders die älteren Formen, eine unverkennbare Ähnlichkeit besitzen.

Eine weitere Frage betrifft ihre Bedeutung und ihr Verhältniss zu den Lücken. Wenn wir die letzteren von den jüngsten bis zu den ältesten gradatim verfolgen und wahrnehmen, dass in denselben stets neugebildete Zellen lagern, welche in den jüngsten nicht allein reich an Fortsätzen, sondern auch in lebhafter Theilung und Vermehrung begriffen sind, so kommt uns die Idee, dass die Lücken das Werk dieser Zellen sind. Darin werden wir noch durch eine Reihe von Momenten bestärkt. Zunächst ist es die Analogie mit der Knochenresorption. Wir wissen dass sowohl bei der pathologischen als physiologischen Resorption des Knochengewebes stets eigenthümlich geformte Lücken auftreten, deren Entstehung man auf verschiedene Weise zu erklären

versuchte. Die Einen dachten an eine Erkrankung der Knochenzellen und brachten die Form der Lücken mit der Einschmelzung des Territoriums eines Knochenkörperchens in Verbindung. Andere glaubten, dass das Heranwuchern von Granulationszellen oder von Gefässschlingen, z. B. bei der Caries, den Knochenrand auf mechanischem Wege zum Schwinden bringe. Wieder Andere dachten an die Ausscheidung einer Säure, welche die Knochensalze auflöst u. s. w. Erst in neuerer Zeit wurde man auf eigenthümliche, vielkernige Zellen (Riesenzellen, *Myeloplaques*) aufmerksam, die in den Resorptionsgrübchen dem schwindenden Knochenrande dicht anliegen. Von diesen hat Kölliker[1] mit überzeugender Klarheit nachgewiesen, dass sie die Einschmelzung des Knochens bewirken und sie desshalb Ostoklasten genannt. Nun finden wir auf der Basis des oben erwähnten Substanzverlustes und in den angrenzenden Knorpelpartien die gleichen Lakunen und in denselben constant junge Zellen, die zwar häufig keine vielkernigen, aber doch sehr fortsatzreiche, in rascher Vermehrung begriffene Zellen sind. Es liegt daher der Gedanke sehr nahe, dass diese zur Entstehung der Lakunen und der makroskopischen Defecte in demselben Verhältnisse stehen wie die Ostoklasten Kölliker's zur Knochenresorption. Wir werden in dieser Ansicht noch bestärkt, wenn wir uns die höchst prägnanten Bilder vergegenwärtigen, die uns an jenen Stellen begegnen, wo die Usurirung des Knorpels noch im Fortschreiten begriffen ist. Gerade an den Rändern und in den buchtigen Ausschnitten der Lakunen drängen sich die jungen Zellen zusammen, von hier aus senden sie zuerst ihre Fortsätze auf die angrenzende, noch intacte Knorpeloberfläche, dann schieben sich die inzwischen neu entstandenen Zellen selbst hinüber, treffen da mit Zellen aus benachbarten Lakunen zusammen, so dass die zwischen den Grübchen befindliche Knorpelzone von der jungen Zellenbrut ganz bedeckt erscheint; allmälig schwindet der Knorpel unter ihnen und die einzelnen Grübchen fliessen zu grösseren Lücken zusammen. Indem dieser Vorgang sich fort und fort wiederholt, schreitet die Resorption allmälig weiter, sowohl in

---

[1] Die normale Resorption des Knochengewebes und ihre Bedeutung für die Entstehung der typischen Knochenformen, Leipzig, 1873.

der Fläche als gegen die Tiefe. Man könnte nun einwenden, dass nicht die Zellen das Primäre seien, sondern die Grübchen, welche durch irgend einen anderen, uns unbekannten Process entstünden, und die Zellen erst nachträglich in die Lakunen hineinwuchern. Ich habe mir diesen Einwand selbst wiederholt gemacht, musste aber schliesslich ihn als ganz unhaltbar zurückweisen. Wäre er nämlich richtig, so müsste man ja doch ein oder das andere Mal ein noch leeres Grübchen sehen, und doch ist dies niemals der Fall: dagegen sieht man das Umgekehrte öfters, nämlich schon früher die Zellen, bevor noch das Grübchen vollständig entwickelt ist. Hiezu kommt noch ein weiteres, sehr beweiskräftiges Moment, nämlich, dass dieser Process der Lückenbildung stets am Rande des Gelenkknorpels d. i. an der Grenze der Synovialis beginnt und gegen das Centrum zu fortschreitet. Wäre er aber von den jungen Zellen, deren synoviale Abstammung wir bereits kennen, unabhängig, so müsste er gelegentlich auch an anderen Stellen beginnen können, und doch ist dies nie der Fall.

Nach dem bisher Gesagten hätten wir somit folgende wichtige Thatsachen als erwiesen anzusehen:

1. Im Alter kommt es häufig zu einer Resorption des Gelenkknorpels, welche in denselben typischen Formen einhergeht wie die Knochenresorption; sie beginnt stets am Rande und schreitet von da sowohl nach einwärts als nach abwärts gegen den Knochen vor, in letzterer Richtung gewöhnlich mehr und rascher als in ersterer. Hierdurch entstehen Substanzverluste, die sich in den meisten Fällen nicht weit nach einwärts, dagegen am Rande häufig bis zum Knochen erstrecken und, so lange sie im Fortschreiten begriffen sind, eine unebene Basis und feingekerbte Ränder besitzen.

2. Die Urheber dieser Resorption sind in ähnlicher Weise wie beim Knochenschwunde junge, fortsatzreiche, manchmal vielkernige Zellen, welche von den Proliferationszellen der Synovialis abstammen, und die wir aus Analogie mit den Ostoklasten Kölliker's als Chondroklasten bezeichnen wollen.

Hieran knüpfen sich noch weitere Fragen. Vorerst wäre zu erörtern, in welcher Weise die Chondroklasten die Auflösung

des Knorpels bewirken. Es sind hierbei zweierlei Vorgänge denkbar: entweder erzeugen die Chondroklasten durch ihren Stoffwechsel eine chemische Verbindung, welche den Knorpel auflöst oder, was mir wahrscheinlicher vorkommt, sie bringen rein mechanisch durch ihr Wachsthum und ihre Vermehrung, vielleicht mit Hilfe ihrer Fortsätze den Knorpel zum Schwinden.

Schliesslich könnte noch die Frage aufgeworfen werden, ob sich nicht etwa die alten Knorpelzellen an der Erzeugung der Chondroklasten betheiligen. Eine solche Bildungsweise kann aber sicher ausgeschlossen werden, da, wie wir schon oben nachgewiesen haben, die Chondroklasten sich continuirlich bis zur Proliferationszone der Synovialis verfolgen lassen und stets vom Knorpelrande her zu wuchern beginnen, andererseits auch nirgends Übergänge von Knorpelzellen zu Chondroklasten aufzufinden sind. Es kann daher kein Zweifel über ihre Abstammung von den Proliferationszellen der Synovialis herrschen. Die Neubildung der letzteren bleibt unter normalen Verhältnissen innerhalb ganz beschränkter Grenzen und die jungen Zellen verwandeln sich allmälig in Knorpelzellen, welche an die Stelle der durch Abreibung verloren gegangenen treten. Überschreitet aber die Neubildung aus irgend welchem Grunde die physiologische Grenze, wird sie zu einer wirklichen Wucherung, dann finden die massenhaft gebildeten Zellen nicht mehr Platz auf ihrer Ursprungsstätte, sondern müssen sich auf Kosten der angrenzenden Knorpelpartien ausbreiten, deren Grundsubstanz und Zellen sie zum Schwinden bringen; aus den Proliferationszellen sind Chondroklasten geworden.

Was das weitere Schicksal der letzteren betrifft, so können sie sich später, wie wir schon früher hörten, in Knorpelzellen oder auch in Bindegewebszellen verwandeln. Da zwischen diesen sich allmälig eine faserige Grundsubstanz entwickelt, so werden die Lücken und Substanzverluste von einem Gewebe ausgekleidet, welches entweder den Charakter des Bindegewebes, speciell der Synovialis, oder eines Faserknorpels besitzt. Bei längerer Dauer können in dasselbe, falls es einen bindegewebigen Charakter besitzt, auch Gefässe hineinwuchern (vascularisirte Substanzverluste) und die Oberfläche selbst mit einem Endothel sich bedecken. Das neue Gewebe kann aber auch

zerfasert und abgestossen werden, was sogar häufig zu sein pflegt und zur weiteren Vertiefung des Substanzverlustes führt.

Wir können somit eine weitere Parallele zwischen Chondroklasten und Ostoklasten ziehen. Von letzteren hat nämlich Kölliker nachgewiesen, dass sie nicht nur aus den Osteoblasten hervorgehen, sondern sich später wieder in letztere umwandeln können. Ähnliche Verhältnisse finden wir auch bei den Chondroklasten; auch sie gehen nicht nur aus den Proliferationszellen der Synovialis, die als Chondroblasten gelten können, hervor, sondern können sich später wieder in Knorpelzellen verwandeln, somit die Rolle von Chondroblasten spielen.

Schliesslich wäre noch einer Analogie zwischen Knochen- und Knorpelresorption zu gedenken. Das Knochengewebe unterliegt bekanntermassen nicht allein im Alter und unter pathologischen Verhältnissen einer Einschmelzung, sondern an vielen Stellen ist es einem fortwährenden, physiologischen Wechsel von Resorption und Apposition unterworfen. Beim Gelenksknorpel lässt sich nun auch bis zu einem gewissen Grade Ähnliches nachweisen. Wenn wir nämlich die Gelenke von verschiedenen, jüngeren Individuen untersuchen, so werden wir bald finden, dass bezüglich des räumlichen Verhältnisses zwischen den überknorpelten und nicht überknorpelten Partien der Gelenke grosse Verschiedenheit herrscht. Während in dem einen Falle die Überknorpelung sehr weit an den Seitenflächen des Gelenksendes herabreicht, treffen wir in einem anderen Falle dieselbe Partie des Gelenksendes frei vom Knorpelüberzuge und den Knorpel weit zurückgezogen; letzterer kann sogar an seinem freien Rande einen ebenso angenagten oder gekerbten Contour besitzen, wie bei der senilen Resorption. Da man in solchen Fällen auch unter dem Mikroskope die gleichen Lakunen entdecken kann, und ich sogar in einem Falle ganz frische Resorptionslücken mit jungen Chondroklasten erfüllt wahrnehmen konnte, so ist man zu dem Schlusse berechtigt, dass auch bei jüngeren Individuen innerhalb der physiologischen Verhältnisse der Knorpelrand durch Chondroklasten resorbirt und später wieder durch neugebildeten Knorpel ganz oder theilweise ersetzt werden kann. Ich beschränke mich vorläufig auf diese Andeutungen, da ich die Frage noch weiter verfolgen will.

Wir kommen jetzt auf jene Veränderungen zu sprechen, welche in erster Linie die Zellen des Knorpels betreffen. Unter diesen hat allein die fettige Degeneration, wobei die Zellen von kleinen Fettröpfchen erfüllt werden und schliesslich in einen Detritus verwandelt zu Grunde gehen, bei den früheren Autoren Beachtung gefunden. Man glaubte ihr den Hauptantheil an dem Schwunde der Knorpelzellen und der Entstehung von Defecten zuschreiben zu müssen. Ich habe mich aber überzeugt, dass sie eine ganz untergeordnete Rolle spielt, wesshalb ich sie blos mit wenigen Worten erwähnte.

Ungleich wichtiger ist dagegen eine andere Degeneration, welche wir wegen ihrer eigenthümlichen chemischen Reaction als amyloide Entartung bezeichnen müssen. Sie befällt zuerst die Zellen und zwar zunächst deren Kapsel, welche hierdurch ungleichmässig aufquillt und einen matten, glasigen Glanz annimmt. Von der Kapsel schreitet die Entartung gegen das Innere der Zelle und zwar entweder von allen Seiten gleichmässig, oder es wird zunächst die Kapsel der Tochterzellen ergriffen, dann erst deren Leib und endlich der Kern, bis schliesslich die ganze Zelle und Zellengruppe in eine homogene, mattglänzende Masse verwandelt ist. (Fig. 13, *a.*) Durch Zusammenfliessen mehrerer erkrankter Zellen entstehen grössere, unregelmässige Schollen und Massen. Hat man derartig erkrankte Zellen öfters gesehen, so wird man sie auch ohne Anwendung eines chemischen Reagens an ihrem eigenthümlichen, glasigen Aussehen erkennen. Die chemische Reaction macht sie aber jedenfalls deutlicher hervortreten und verräth schon die Anfänge der Degeneration. Wendet man die bisher gebräuchlichste Reaction auf amyloide Substanzen, Jod — Schwefelsäure an, so färben sich die entarteten Zellen und Zellentheile dunkelbraun bis braunschwarz, manchmal auch ins Dunkelviolette schimmernd.

Am Besten und Sichersten gelingt die Jodreaction in der Weise, dass man einen feinen, von der Synovia befreiten Schnitt für einige Secunden in dieselbe wässerige Jodjodkaliumlösung bringt, die wir schon früher empfahlen, hierauf durch ebenso kurze Zeit in eine verdünnte Schwefelsäure und schliesslich in Glycerin untersucht. Schon nach der blosen Einwirkung

der Jodlösung kann man häufig mit freiem Auge die kranken Partien durch ihre dunklere Färbung von den gesunden unterscheiden; viel schärfer wird aber die Differenzirung durch Einwirken der Schwefelsäure. Es erscheint dann die gesunde Grundsubstanz und die Kapsel der unveränderten Zellen blassgelb, die Kerne der letzteren dunkelgelb bis gelbbraun, dagegen alles Degenerirte braunschwarz bis braunviolett.

Auch das Heschl'sche Reagens (ein Gemisch von Leonhardi's violetter Tinte und Glycerin) habe ich vielfach angewendet; hierdurch werden die kranken Partien violett bis karminroth gefärbt, während die Kerne der gesunden Zellen eine blaue Farbe und die unveränderte Grundsubstanz sammt den Knorpelkapseln einen blassbläulichen Schimmer erhalten. Sowohl durch diese Behandlung als durch die Jodfärbung bemerkt man häufig, dass bereits der ganze Zellenleib entartet sein kann, während der Kern noch die normale Farbe (blau oder gelb) besitzt, ein Zeichen, dass der Kern stets zuletzt erkrankt. Das weitere Schicksal der entarteten Zellen besteht darin, dass in der amyloiden Substanz Sprünge und Risse entstehen und sie in eine bröckliche oder körnige Masse zerfällt (Fig. 13, *e*), die anfangs nur zum Theile abgestossen wird, so dass noch die leeren Knorpelkapseln als glasige, entweder ganz homogene oder aus Körnern zusammengesetzte Ringe zurückbleiben. Ist in den benachbarten Zellen die gleiche Veränderung vorgegangen, so können die leeren Kapseln untereinander verschmelzen und ein charakteristisches System von glänzenden Ringen und Halbringen darstellen (Fig. 13, *c*), bis schliesslich auch diese abbröckeln. Die amyloide Entartung befällt in weiterer Folge auch die Grundsubstanz und zwar entweder in diffuser Weise, so dass die entartete Zwischensubstanz mit den kranken Zellen zu einer homogenen glasigen Masse verschmilzt, oder derart, dass in der Grundsubstanz kleinere und grössere Körner und Kugeln von amyloider Substanz auftreten, die erst später zu grösseren Massen zusammenfliessen. In gleicher Weise wie die Zellen kann auch die degenerirte Grundsubstanz zerbröckeln und abgestossen werden.

Will man rasch eine Übersicht über die Ausdehnung der fraglichen Entartung gewinnen, so bestreicht man die ganze Gelenksfläche nach Entfernung der Synovia mit der Jodjod-

kaliumlösung und darauf mit verdünnter Schwefelsäure; hierdurch werden die kranken Partien dunkelbraun oder braunschwarz, die gesunden hellgelb gefärbt. Man sieht hierbei, dass selbst bei höheren Graden der Entartung die Oberfläche nie gleichmässig ergriffen ist, sondern immer noch einzelne oder selbst viele kleine Stellen der Entartung sich entzogen haben, wodurch die Gelenksoberfläche ein eigenthümlich gesprenkeltes Aussehen erhält. Man erfährt weiter, dass die Entartung auf convexen Gelenksenden meist die Peripherie, auf concaven dagegen mehr die centralen Partien befällt. Auf gewissen Gelenksflächen, wie Patella, Patellarfläche der Oberschenkelcondylen, Trochlea, Sprungbeinrolle, bilden die durch das Reagens gefärbten kranken Stellen nicht selten schmale Streifen, welche in der Bewegungsrichtung des Gelenkes liegen.

In welchem Verhältnisse steht die amyloide Degeneration zu den früher beschriebenen senilen Veränderungen? In dieser Beziehung lässt sich constatiren, dass die Degeneration mit Vorliebe jene Stellen ergreift, welche der Zerfaserung und Resorption verfallen sind; besonders gilt dies für die Zerfaserung. Wir finden daher sowohl mit freiem Auge als unter dem Mikroskope die Degeneration zuerst und am stärksten in der Nähe der feinen Risse der Gelenksflächen entwickelt. Kommt es dann zur eigentlichen Zerfaserung, so sind es die Fasern und Balken wieder, welche durch die Degeneration ein helleres, nahezu glasiges Aussehen bekommen, wobei ihre fibrilläre Structur mehr und mehr undeutlich wird; sie färben sich durch Jod-Schwefelsäure dunkelbraun, durch die Tinte rosenroth. Das Gleiche gilt von den daselbst befindlichen Zellen, sowohl von den alten als den in Wucherung gerathenen, grossen Knorpelmutterzellen. Bezüglich des Verhältnisses zur Resorption lässt sich ebenfalls constatiren, dass der Knorpel vor seinem Schwunde häufig der amyloiden Entartung anheimfällt. Es fragt sich nun, ob der Zusammenhang zwischen den genannten Processen ein nothwendiger und constanter ist. Man könnte nämlich nach den geschilderten Befunden daran denken, dass vielleicht durch die amyloide Entartung die interfibrilläre Kittsubstanz zerfällt oder sonst eine Änderung in der Cohärenz der Grundsubstanz eintritt, welche ihre fibrilläre Auflösung zur Folge

hat. Diese Vermuthung erweist sich jedoch als unhaltbar, weil ersterns neben der bei jüngeren Individuen vorkommenden Zerfaserung nie amyloide Degeneration getroffen wird, und zweitens weil auch bei alten Leuten nicht immer die der Zerfaserung verfallenen Partien amyloid erkranken. Die amyloide Entartung ist überdies eine Veränderung, die nur die oberflächlichen Schichten des Knorpels befällt; wir finden sie daher nie bei der in der Tiefe beginnenden Zerfaserung, so lange dieselbe latent ist. Was das Verhältniss zur Knorpelresorption betrifft, so wäre hier die Annahme, dass letztere durch die amyloide Entartung bedingt sei, besonders verlockend. Man könnte sich vorstellen, dass durch die Abstossung der degenerirten Knorpelzellen Lücken zurückbleiben, die mit unseren Resorptionsgrübchen identisch wären, durch Zusammenfliessen mit benachbarten sich vergrössern und so allmälig zur Entstehung von grösseren Substanzverlusten führen, in die erst nachträglich die Synovialis mit ihren Zellen hineinwuchert. Auch diese Annahme erweist sich als völlig unhaltbar, erstens, weil die Resorption noch viel häufiger als die Zerfaserung ohne Begleitung der amyloiden Entartung vorkommt und zweitens aus all' den Gründen, die wir schon früher zu Gunsten der Chondroklasten geltend gemacht haben. Wir können daher nur die oben ausgesprochene Wahrnehmung wiederholen, dass die amyloide Degeneration blos mit Vorliebe die der Zerfaserung und Resorption verfallenen Stellen ergreift, ohne angeben zu können, in welch' näherem Zusammenhange sie zu letzteren Processen steht.

Eine weitere constante Veränderung der Zellen und Grundsubstanz des senilen Knorpels besteht in der Ablagerung von phosphorsaurem und kohlensaurem Kalk, besonders von letzterem in Form einer amorphen, feinkörnigen Masse. In den meisten Fällen ist sie nur mikroskopisch erkennbar, wobei man zuerst die Kapsel der Knorpelzellen, später auch die letzteren selbst und die Zwischensubstanz von einer schwarzen, feinkörnigen Masse erfüllt sieht, welche bei Zusatz von Salzsäure unter Gasentwicklung sich auflöst. Die Kalkablagerung finden wir zunächst an den Randpartien des Gelenkknorpels, dann gerne an solchen Stellen, die bereits im Stadium der

mikroskopischen Zerklüftung sind, wobei die Klüfte stets leer bleiben und dann um so deutlicher als helle Linien von der dunklen Umgebung abstechen. An jenen Stellen des Gelenkknorpels, welche die oben beschriebene, aus kleinen weissen und grauen Feldern bestehende Zeichnung und schon bei jungen Individuen eine geringe Kalkimprägnation zeigen, finden wir letztere im höheren Alter besonders stark und zwar auch wieder vorzugsweise in der Peripherie der tiefer liegenden Felder. Während bisher nur von einer mikroskopisch erkennbaren Ablagerung die Rede war, die möglicherweise die trübe Beschaffenheit und die ins Graue oder Gelbliche spielende Farbe des senilen Knorpels bedingt, kann dieselbe und zwar nicht selten auch einen höheren Grad erreichen, so dass man schon mit freiem Auge die incrustirten Stellen als weisse Flecken und Punkte sieht, meistens auch auf den Randpartien des Gelenkknorpels. In einzelnen Fällen wird aber die Kalkablagerung zu einer ganz excessiven, wobei nicht nur im Gelenksknorpel, sondern auch in der Synovialis, in der fibrösen Kapsel, in den Bändern, selbst in den benachbarten Sehnen und Muskelinsertionen weisse, kreidige Massen abgelagert werden. Ich habe zwei solche Fälle beobachtet, die wegen ihrer Seltenheit einer genaueren Mittheilung werth sind. Der eine Fall, in welchem die Kalkablagerungen besonders reichlich waren, betraf einen 75jährigen Mann, der an Magencarcinom und Lungen- Bauchfell- und Darmtuberculose gestorben war. Die Ablagerungen traten theils in Form weisser Punkte, theils in grösseren Plaques auf und waren am stärksten in den fibrösen Theilen der Gelenke. Unter diesen waren wieder die Insertionsstellen der Synovialis am Knorpel, sowie ihre Zotten und aufgefaserten Partien bevorzugt, während am Gelenksknorpel die Ränder und die zerfaserten Stellen den Lieblingssitz bildeten. Ergriffen waren sämmtliche Gelenke der Extremitäten, nur in verschiedener Weise, so im Sprung- und Ellbogengelenke vorzugsweise die Gelenksknorpel, in den übrigen Gelenken die fibrösen Theile. Sonst fand man in den Gelenken nur die gewöhnlichen senilen Veränderungen mit Ausnahme des Knorpels der *Trochlea humeri* und des Sprungbeines, welche bereits Schliffurchen zeigten. Im zweiten Falle war es ein 93jähriger Mann, welcher an Pneumonie verstorben war; auch hier waren sämmtliche Gelenke in ganz ähnlicher

Weise, nur in etwas geringerem Grade ergriffen. In beiden Fällen zeigten sich bei der mikroskopischen Untersuchung die weissen Ablagerungen zum grössten Theile aus einer amorphen, feinkörnigen, dunklen Masse bestehend und nur an einzelnen Stellen waren auch schmale, prismatische oder nadelförmige Krystalle nachzuweisen. Die Ablagerung betraf in erster Linie die Knorpelzellen, in zweiter die Grundsubstanz. Bei Zusatz von Salzsäure löste sich die Masse unter Entwicklung von Gasblasen auf. Auch die weitere, von Prof. Schneider vorgenommene chemische Analyse ergab keine Spur von Harnsäure, dagegen vorwiegend kohlensauren und phosphorsauren Kalk und geringe Mengen von kohlensaurer und phosphorsaurer Magnesia. Die beiden Fälle verdienen desshalb unser besonderes Interesse, weil die weissen Massen ganz das Aussehen gichtischer Ablagerungen hatten; es ist daraus zu entnehmen, dass wir in Fällen, in denen derartige Ablagerungen angetroffen werden, mit der Diagnose „Gicht“ so lange zurückhalten müssen, bis die chemische Analyse die Frage entschieden hat.

Schliesslich haben wir noch die feineren Vorgänge bei den senilen Veränderungen der Synovialmembran und der fibrösen Kapsel zu besprechen. Die Wucherung der Proliferationszellen und die damit zusammenhängende Resorption des Knorpels haben wir bereits gewürdigt. Hinzuzufügen ist noch, dass das neugebildete Gewebe, welches die Resorptionslücken ausfüllt, ob es nun mehr den Charakter der Synovialis oder eines Faserknorpels trägt, nicht nur sehr häufig in Auffaserung geräth, sondern auch von der amyloiden Degeneration ergriffen wird und zwar sowohl die Zellen als die Grundsubstanz.

Die Vermehrung der Synovialzotten und ihrer gefässlosen Anhänge, die manchmal ganz enorme Grade erreicht, wird durch Wucherung der fixen Zellen und des Endothels eingeleitet; es bilden sich hierbei auf der Oberfläche der Zotten kleine, halbkugelige Hervorragungen, die nur aus Zellen bestehen, später aber bei ihrem weiteren Wachsthume auch einen faserigen Grundstock erhalten. Zu den progressiven Vorgängen in der Synovialis gehört ferner eine lebhafte Neubildung von Knorpelzellen, welche aus den fixen Zellen der Synovialis hervorgehen. Wir finden sie zuerst in der Knorpelzone der Synovialis, wo sie bei höheren

Graden zur Entstehung von höckerigen, warzigen oder auch mehr diffusen, faserknorpeligen Auswüchsen Veranlassung gibt, dann in den Zotten und deren Anhängen und endlich auch an anderen Stellen der Synovialis. Erreicht sie an den letztgenannten Stellen eine grössere Ausdehnung, so können wir schon mit freiem Auge kleine Knorpelkerne oder selbst grössere Knorpelmassen entdecken, welche dann zur Bildung von Gelenkskörpern führen und besonders bei der *Arthritis deformans* in den Vordergrund treten.

Den eben beschriebenen progressiven Vorgängen stellen sich auf der anderen Seite regressive entgegen. Unter diesen führen wir zunächst die fettige Entartung an, die gewöhnlich nur die Endothelzellen ergreift und zum Zerfall und Abstossung derselben führt.

Eine weitere Veränderung besteht in der amyloiden Degeneration, welche auch hier die Auffaserung begleitet. Sie beginnt daher gleich der letzteren in der Nähe des Knorpelrandes, in den Zotten und den durch Zerspaltung entstandenen Filamenten und schreitet mit der Auffaserung in excentrischer Richtung vor, sowohl auf der Synovialis als auf der darunter liegenden fibrösen Kapsel. Sie lässt sich schon ohne Zuhilfenahme des Mikroskops durch die Reaction mit Jod-Schwefelsäure nachweisen. Untersuchen wir mikroskopisch, so finden wir in den ergriffenen Partien zuerst kleine, runde oder unregelmässige Körner von homogener, mattglänzender Beschaffenheit, welche durch Jod-Schwefelsäure dunkelbraun bis schwarzbraun gefärbt werden und durch Entartung der Zellen und Zerbröckeln derselben entstanden sind. An den neugebildeten Knorpelzellen beginnt die Erkrankung genau so wie im Gelenksknorpel in der Kapsel und schreitet allmälig gegen den Kern vor. Die bröckligen und körnigen Massen nehmen immer mehr zu, während die Zellen in demselben Grade schwinden, die Fibrillen der Grundsubstanz werden undeutlicher, mehr homogen und färben sich durch Jod-Schwefelsäure ebenfalls braun. Schliesslich ist die betreffende Zotte oder Faser vollständig zu einer körnigen Masse zerfallen, die dann abgestossen wird. In diesem letzten Stadium zeigen die erkrankten Partien eine weichere Beschaffenheit und ein graues, gallertiges Aussehen.

Dieselben Vorgänge, welche wir zuletzt an der Synovialis kennen gelernt haben, wiederholen sich auch an den anderen fibrösen Theilen der Gelenke, an der eigentlichen Kapsel, den Gelenksbändern, Zwischenknorpeln u. s. w.

IV. Die senilen Veränderungen der knöchernen Gelenksenden.

Auch hier können wir regressive und progressive Vorgänge unterscheiden. Zu den ersteren rechnen wir den Schwund des Knochengewebes, welcher bekanntermassen sowohl excentrisch als concentrisch vor sich gehen kann. Die excentrische Atrophie ist aber nicht blos den Gelenksenden eigen, sondern befällt im Alter auch die übrigen Partien des Knochens. Indem hierbei die um die Markräume gelegenen Knochenlamellen schwinden und durch Markgewebe ersetzt werden, wird der Knochen spongiöser und grobmaschiger. Die concentrische Atrophie beginnt aber auf der Oberfläche und befällt entweder nur einzelne Punkte oder eine grössere Strecke. In ersterem Falle entstehen auf der Oberfläche kleine Grübchen und Löcher, besonders in der Nähe der Knorpelränder, in die sich dann gerne die vergrösserten Synovialzotten hineinlegen. In letzterem Falle schreitet der Schwund nicht gleichmässig vor, sondern vorzugsweise nur nach einer Richtung; hierdurch wird die Form der Gelenksenden, besonders der Gelenksköpfe bedeutend verändert, die letzteren werden entweder abgeflacht oder zugespitzt. Unterhalb des Kopfes erscheint der Hals verschmälert oder seitlich abgeplattet. Die stärkeren Veränderungen dieser Art gehören schon der *Arthritis deformans* an.

Zu den progressiven Vorgängen gehören Wucherungsvorgänge im Mark und Periost mit oder ohne consecutive Knochenneubildung. Bei höhergradigen senilen Veränderungen finden wir in den Gelenksenden nicht mehr das normale, gelbe, fetthältige Knochenmark, sondern statt desselben entweder stellenweise, oder in der ganzen Ausdehnung des Gelenksendes ein sehr weiches, röthliches Gewebe. Bei näherer Untersuchung zeigt sich dieses viel ärmer an Fettzellen, an deren Stelle theils lymphkörperchenähnliche Zellen, theils grössere, platte, mit bläschenförmigen Kernen versehene Zellen getreten sind; zugleich ist es von zahlreichen neugebildeten, zartwandigen Gefässen

durchsetzt, die sehr leicht bersten und Blutextravasate setzen. Die Wucherung der Zellen des Knochenmarks entspricht somit der Wucherung der Zellen in der Synovialis und sowie diese in der letzteren zur Neubildung von Knorpelgewebe führen kann, so kann in ersterem daraus Neubildung von Knochengewebe resultiren. Letztere findet einmal statt an jenen Stellen, wo es in Folge fortschreitender Resorption oder Knorpelzerfaserung zur Entblössung des Knochens gekommen ist. Die Markräume der blossgelegten Lamelle füllen sich nämlich mit neuer Knochenmasse, wodurch der Knochen sclerosirt und weiterhin die bekannten Schliffurchen erhält. Diese Sclerose darf aber nicht, wie es Meyer, Nüscheler und Andere gethan haben, auf eine Verknöcherung des Knorpels zurückgeführt werden. Meyer behauptete, dass die Schliffflächen entweder dadurch entstehen, dass der Knorpel ohne eine vorausgegangene Veränderung von unten her verknöchert, oder dass früher an umschriebenen Stellen der Knorpel zu den von uns schon erwähnten Höckerchen (partielle Hypertrophie) auswächst, die dann verknöchern und durch gegenseitige Berührung sich abschleifen. Bei der so grossen Zahl von mir untersuchten Gelenke habe ich weder den einen noch den anderen Vorgang beobachten können. Dagegen habe ich bereits früher die wahre Entstehungsweise und das endliche Schicksal der sogenannten partiellen Hypertrophien auseinandergesetzt. Eine andere Stelle, an welcher noch Knochenneubildung stattfindet, ist die nächste Umgebung des Knorpelrandes; hier geht sie nicht nur von den Havers'schen und Markräumen des Knochens, sondern auch vom Periost aus. Es bilden sich gewöhnlich kleine, warzige oder höckerige Erostosen, die auch zu grösseren Knochenmassen zusammenfliessen können. Sind dieselben ganz nahe dem Knorpelrande, so verwandelt sich häufig die darüber gelegene Synovialis durch einen schon früher erwähnten Vorgang in ein faserknorpeliges Gewebe, so dass wir dann Höcker vor uns haben, die oben aus Faserknorpel, unten aus Knochengewebe bestehen; häufig finden wir den ersteren aufgefasert. Auch die Bildungsweise dieser Höcker wird unrichtig aufgefasst, indem man glaubt, dass zuerst eine Ecchondrose entsteht, die dann in der Tiefe verknöchert. Kommen sie in grösserer Zahl am Rande der Gelenksflächen vor, so wird letzterer

überhängend, besonders dann, wenn der unterhalb befindliche Theil des Gelenksendes durch concentrische Atrophie verschmächtigt wurde. Sie sind es auch, welche bei der *Arthritis deformans* zu der eigenthümlichen Verunstaltung der Gelenksflächen beitragen. Im Schultergelenke findet man solche Exostosen besonders häufig in der Gegend der *Tubercula*, welche hierdurch breiter und unförmlicher werden.

C. Die Beziehungen der senilen Veränderungen zur *Arthritis deformans.*

Um diese erörtern zu können, ist es vor Allem nothwendig, den Begriff der *Arthritis deformans* scharf abzugrenzen. Obwohl über diese Krankheit in dem verhältnissmässig kurzen Zeitraume, seitdem sie als ein besonderes Leiden erkannt wurde, eine stattliche Reihe von Arbeiten erschienen ist, so herrscht doch noch, besonders unter den Praktikern, viel Unklarheit über das Wesen derselben, die sich schon in den mannigfachen Bezeichnungen dieser Krankheit ausdrückt. Der Grund hiervon liegt einerseits darin, dass sie wegen wirklicher oder vermeintlicher Ähnlichkeit, die zwischen ihr und der Gicht herrscht, mit letzterer zusammengeworfen wurde, andererseits aber darin, dass die *Arthritis deformans* in zwei, anatomisch und klinisch wesentlich verschiedenen Hauptformen auftreten kann. Was zunächst ihre Abgrenzung gegenüber der wahren Gicht betrifft, so können wir den letzteren Ausdruck vom anatomischen Standpunkte nur für jene Fälle gelten lassen, in denen Ablagerungen von harnsauren Salzen in den Gelenken gefunden werden. Was die zwei Hauptformen der *Arthritis deformans* betrifft, so will ich dieselben nur in Kürze skizziren, soweit es für die Darstellung der Beziehungen zu den senilen Veränderungen nothwendig ist. Volkmann[1] führt bereits zwei Formen der *Arthritis deformans* an, eine polyarticuläre und eine monoarticuläre, die sich nach ihm nur dadurch unterscheiden, dass die erstere häufiger vorkommt und entweder gleichzeitig oder hintereinander die meisten Gelenke befällt, während die andere in der Regel nur ein Gelenk ergreift und zumeist traumatischen

[1] Pitha-Billroth's Handbuch der Chirurgie, II., 1865.

Ursprungs ist. Senator[1], welcher die beiden Bezeichnungen beibehält, sieht einen Unterschied in der Art des Fortschreitens, indem die erstere, welche besonders durch rheumatische Einflüsse entstehen soll, gewöhnlich in den Finger- und Zehengelenken beginnt und allmälig nach den grösseren Gelenken fortschreitet, während die zweite in den grösseren Gelenken beginnt und gegen die Peripherie fortschreitet. Ich habe aus der grossen Zahl der von mir untersuchten Fälle das Resultat gewonnen, dass die beiden Formen, deren Bezeichnung, obzwar nicht ganz passend, wir vorderhand beibehalten wollen, in viel wesentlicheren Momenten sich unterscheiden, vor Allem in ihrem anatomischen und histiologischen Verhalten. Bezüglich dieses ist die eine Form, die sogenannte polyarticuläre dadurch charakterisirt, dass bei ihr die oben beschriebenen Wucherungsvorgänge der Synovialis in Vordergrund treten. Wir finden nämlich bei dieser Form die Synovialis geschwellt, weich und aufgelockert, von zahlreichen Blutgefässen, Extravasaten oder Pigmentmassen durchsetzt und demnach verschieden gefärbt, ihre Zotten vermehrt, kurz, das Bild einer chronischen Synovitis. Die Wucherungsvorgänge sind besonders ausgeprägt in der Proliferationszone der Synovialis, deren Zellen als Chondroklasten auf den angrenzenden Knorpel hinüberwuchern und denselben unter Entstehung der bekannten Resorptionslücken zum Schwinden bringen. Mit dem Fortschreiten dieser Wucherung sehen wir bald mit freiem Auge von den Knorpelrändern her eine anfangs sehr zarte, spinnwebenähnliche Membran, später ein dickeres, weiches, gefässreiches Gewebe sich über die Knorpeloberfläche hinüberschieben, welches nicht nur die entstandenen Substanzverluste auskleidet, sondern den Knorpel unter Vermittlung der Chondroklasten immer mehr und mehr zum Schwinden bringt und sich schliesslich ganz an seine Stelle setzt. Ist auf diese Art der Knorpel zweier gegenüberliegender Gelenksflächen ganz oder grösstentheils geschwunden, so kommt es durch das wuchernde Synovialgewebe zur Verwachsung derselben, zur partialen oder totalen Obliteration des Gelenkes; dasselbe wird in einer

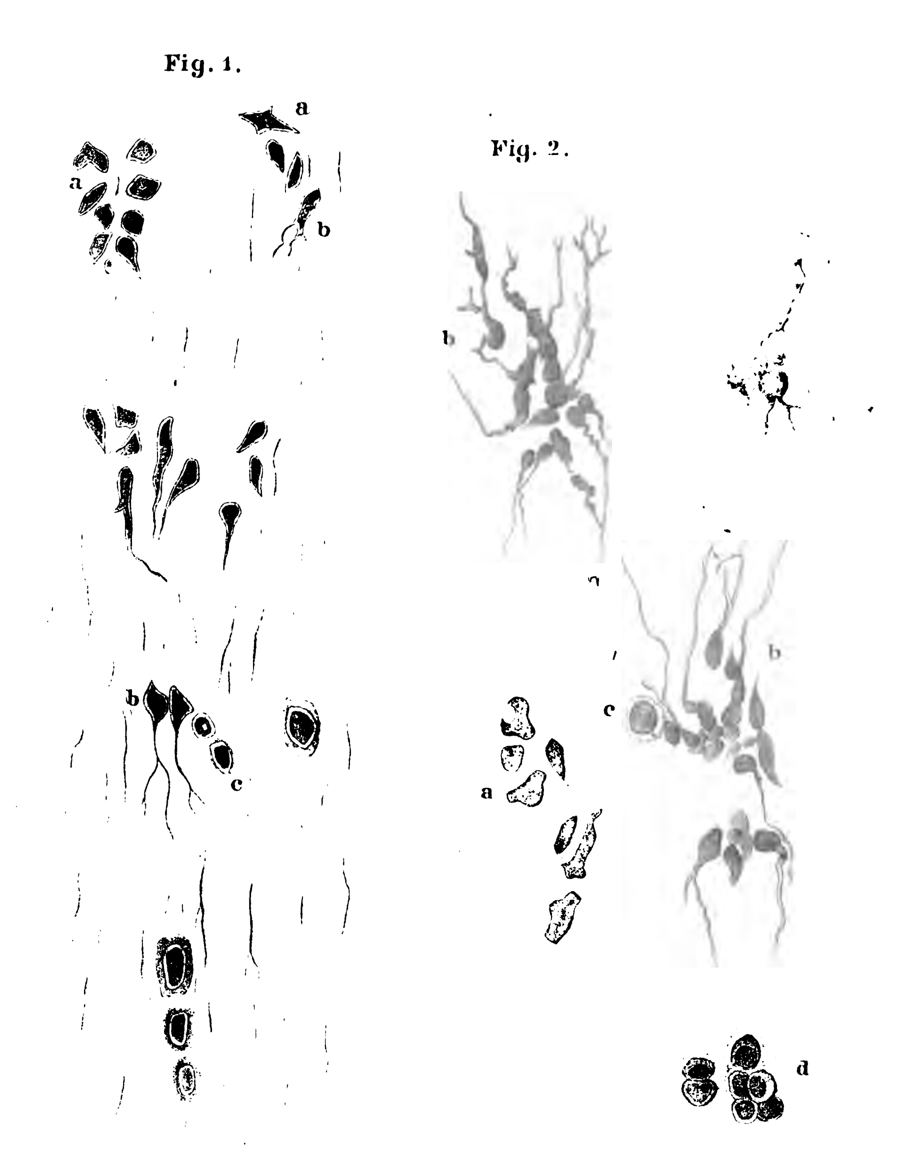
[1] Ziemssen's Handbuch der spec. Path. etc., 13. Band.

bestimmten, fehlerhaften Stellung (Flexion oder Hyperextension) fixirt und mehr oder weniger unbeweglich. In diesem Zustande finden wir besonders häufig die Fingergelenke, wodurch die bekannten, schon für den Laien auffälligen Deformitäten der Hände entstehen; bei längerer Dauer der Krankheit gerathen auch die grösseren Gelenke in denselben Zustand. Neben der geschilderten Wucherung der Synovialis kann auch Zerfaserung des Knorpels mit Abstossung der zerfaserten Partien, Blosslegung und Sclerosirung des Knochens einhergehen oder es kann die bereits den Knochen überziehende Synovialis abgerieben und so der Knochen denudirt werden, ebenso kann es an den Rändern zur Bildung von warzigen Knorpel- und Knochenauswüchsen kommen, doch treten alle diese Vorgänge gegenüber der synovialen Wucherung mehr in den Hintergrund. Die bis nun geschilderte Form beginnt gewöhnlich an den Fingergelenken und schreitet von da symmetrisch auf die grösseren Gelenke vor; sie ist vorzüglich dem weiblichen Geschlechte eigenthümlich und kommt meist im mittleren Lebensalter oder im beginnenden Greisenalter, selten in sehr hohem Alter vor. Auf sie beziehen sich die Bezeichnungen: *Arthritis sicca, spuria, rheumatica, Arthroxerosis, Arthrite sèche, polyarticuläre Arthritis.*

Die zweite Form, die sogenannte monoarticuläre *Arthritis*, unterscheidet sich von der früheren dadurch, dass bei ihr jene Wucherungsvorgänge der Synovialis, welche mehr einen entzündlichen Charakter haben, ganz zurücktreten, dagegen die Zerfaserung des Knorpels und der Synovialis, sowie die Knorpel- und Knochenhyperplasien an der Peripherie der Gelenksflächen eine hervorragende Rolle spielen. Der Schwund des Knorpels wird hier grösstentheils durch Zerfaserung eingeleitet, während die durch Chondroklasten bedingte Resorption nur eine untergeordnete Rolle spielt. Indem die zerfaserten Partien abgestossen und abgerieben werden, wird der Knochen oft in grosser Ausdehnung blossgelegt, worauf er sclerosirt und Schliffurchen bekommt. An den Rändern wuchern zwar die Zellen der Synovialis, wandeln sich aber meistens in Knorpelzellen um, wodurch die warzigen, faserknorpeligen Auswüchse entstehen. In der übrigen Synovialis und in der fibrösen Kapsel gehen zwei Processe Hand in Hand, einerseits die Auffaserung, die Erwei-

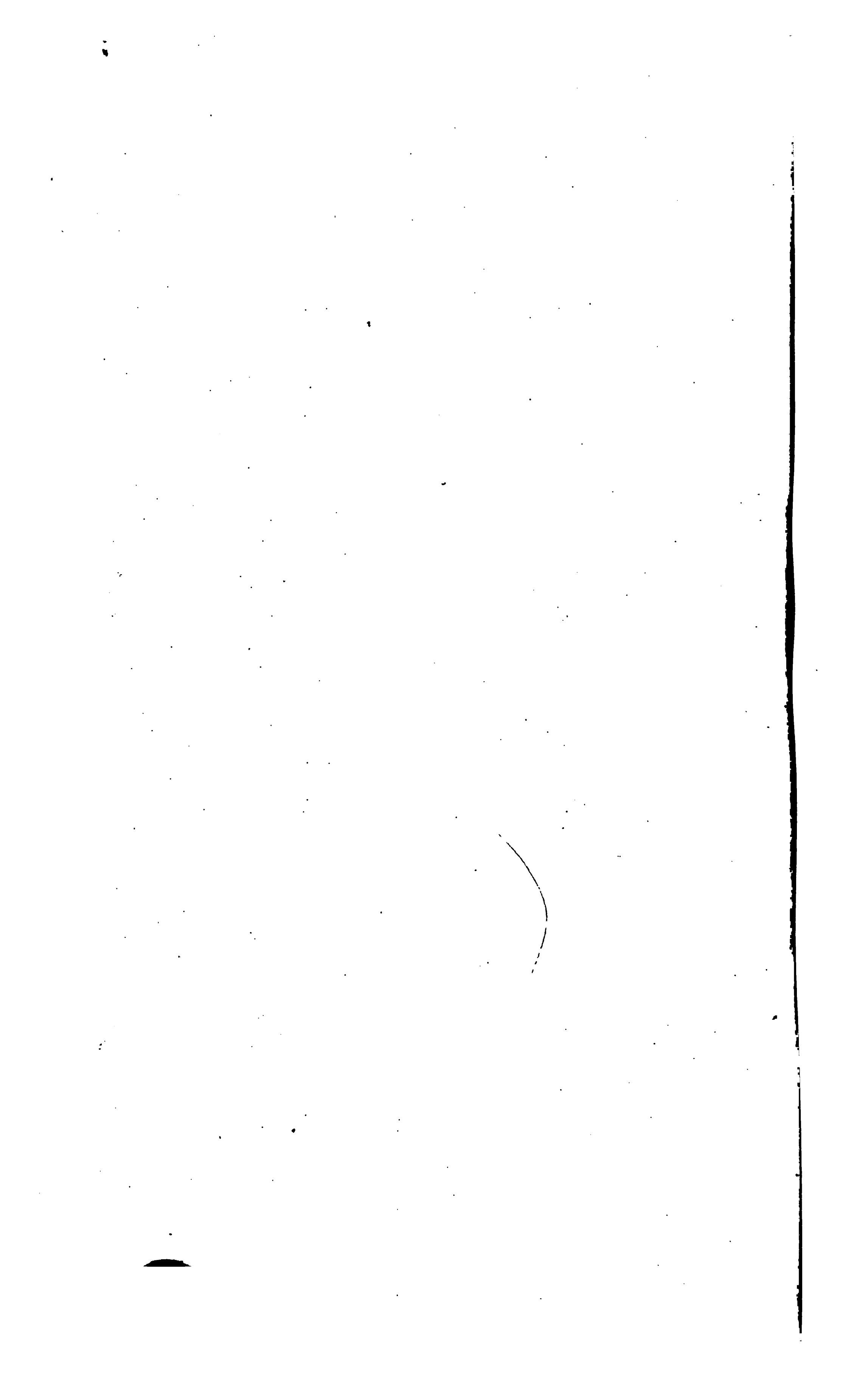
terung der Kapsel und die Verrückung ihrer Insertionen, andererseits die Vermehrung der Zotten und die Umwandlung der gewucherten Zellen der Synovialis in Knorpelzellen, wodurch sowohl in den Zotten als an anderen Stellen der Synovialkapsel Knorpelmassen entstehen, die weiterhin verknöchern und zur Bildung von Gelenksmäusen führen können. Auch im knöchernen Theile der Gelenksenden machen sich atrophische und hypertrophische Vorgänge geltend. Während der Knochen an einer Stelle, z. B. im Centrum der Gelenksflächen immer mehr schwindet, producirt er an den Rändern neue, höckerige, warzige oder tropfsteinartige Massen, die im Vereine mit den Knorpelauswüchsen die Ränder überhängend machen und einerseits den Gelenksköpfen die bekannten, charakteristischen Formen verleihen, andererseits Abflachung und Erweiterung der Pfannen bewirken. Diese Form ist es, welche früher als *Malum senile* bezeichnet wurde und von der man glaubte, dass sie besonders gerne im Hüftgelenke ihren Sitz aufschlage. Ich sah sie aber am häufigsten im Kniegelenke, seltener schon im Hüft- und Schultergelenke und im Metatarso-Phalangealgelenke der grossen Zehe, noch seltener im Ellbogengelenke und am seltensten in den übrigen Gelenken. Sie ist vorzugsweise dem höheren Alter eigen und nimmt ihre Häufigkeit mit demselben zu, so dass sie bei Personen, die über achtzig Jahre sind, fast nie in dem einen oder anderen Gelenke vermisst wird; doch kann dieselbe ausnahmsweise auch in früheren Jahren auftreten. Die Bezeichnung „monoarticulär" hat nur insoferne Berechtigung, als sie zuerst gewöhnlich nur in einem und zwar grösseren Gelenke auftritt oder wenigstens in einem Gelenke eine besondere Intensität erreicht, später kann sie aber mehrere und selbst alle grösseren Gelenke befallen.

Was nun die Beziehungen der senilen Veränderungen der Gelenke zu den zwei Hauptformen der *Arthritis deformans* betrifft, so erhellt schon aus dem Vorhergegangenen, dass die letztere in anatomischer Beziehung nichts Anderes darstellt als einen höheren Grad der einfachen senilen Veränderungen nur mit der Einschränkung, dass bei der einen Form der *Arthritis* diese, bei der anderen Form jene Gruppe der senilen Veränderungen in den Vordergrund tritt. Bei der polyarticulären Form überwiegen die Proliferationsvorgänge in



Gez. v. Dr. Schewensk. lith. v. Dr. J. Heitzmann

K. k. Hof u. Staatsdruckerei.



der Synovialis, die Bildung von Condroklasten und die damit zusammenhängende Resorption des Knorpels, bei der anderen dagegen die übrigen senilen Veränderungen, nämlich die Zerfaserung des Knorpels und der fibrösen Theile des Gelenkes, die Neubildung von Knorpel- und Knochengewebe an den Rändern der Gelenksflächen und in der Kapsel nebst Knorpel- und Knochenschwund an den übrigen Stellen. Es ist daher nicht gerechtfertigt, wenn Volkmann verlangt, dass die *Arthritis deformans* von den senilen Veränderungen der Gelenke in klinischer und anatomischer Beziehung getrennt werden soll, im Gegentheile, wir müssen vielmehr den innigen Zusammenhang zwischen beiden Processen betonen und demnach hervorheben, dass die senilen Veränderungen ein wichtiges disponirendes Moment für die Entwicklung der *Arthritis deformans*, besonders der sogenannten monoarticulären Form darstellen. Damit stimmt auch die Erfahrung überein, dass die *Arthritis deformans* vorzugsweise eine Krankheit des Alters ist und ihre Häufigkeit mit letzterem zunimmt.

Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Horizontalschnitt durch die Proliferationszone der Synovialis, den Übergang der Proliferationszellen in die Knorpelzellen darstellend; mit Jod-Schwefelsäure behandelt. Hartn., Obj. 8, Oc. 2.

a = Proliferationszellen mit eckigen und zackigen Contouren;
b = Proliferationszellen mit Fortsätzen;
c = kapselführende Zellen.

Fig. 2. Derselbe Schnitt, mit Goldchlorid behandelt. Hartn., Obj. 8, Oc. 2.

a, *b*, *c* = wie oben;
d = Gruppen von Knorpelzellen.

Fig. 3. Horizontalschnitt von der Oberfläche des Oberschenkelkopfes eines 20jährigen Mannes; mit Hämatoxylin behandelt. Hartn., Obj. 4, Oc. 2.

a = Die tiefer stehenden Felder mit gedrängten Knorpelzellen und hyaliner Grundsubstanz;
b = die höher liegenden Felder mit faseriger Zwischensubstanz und länglichen Knorpelzellen.

Fig. 4. Horizontalschnitt von der Oberfläche eines senilen Radiusköpfchens Hartn., Obj. 8, Oc. 2.

a = kurze, parallel laufende,
b = von den Knorpelzellen radiär ausstrahlende Zerklüftungslinien.

Fig. 5. Horizontalschnitt durch die Oberfläche eines senilen Oberarmkopfes. Feine Zerklüftung der Grundsubstanz, von den Knorpelzellen radiär ausstrahlend. Hartn., Obj. 8, Oc. 2.

Fig. 6. Horizontalschnitt durch den in Resorption begriffenen Rand eines senilen Gelenkknorpels; mit Hämatoxylin behandelt. Zeiss, Obj. C, Oc. 2;

A = Die wuchernde Synovialis;
B = die Oberfläche des Knorpels;
l = die durch die Resorption entstandenen Ausschnitte und Buchten des Knorpelrandes;
f = die kleineren,
f' = die grösseren Resorptionsgrübchen von der Oberfläche des Knorpels.

Fig. 7. Senile Resorption des Gelenkknorpels; Horizontalschnitt mit Goldchlorid behandelt. Zeiss, Obj. C, Oc. 3. Die Ränder zeigen verschieden tiefe Buchten.

f = Ein grösseres, mit buchtigen Rändern versehenes Resorptionsgrübchen;

ch = junge fortsatzreiche Chondroklasten, in Theilung begriffen, ihre Fortsätze streben stellenweise über die Ränder der Lakunen hinaus;

k = die alten Knorpelzellen.

Fig. 8. Horizontalschnitt durch Usuren des Centrums eines senilen Oberarmkopfes; mit Jodjodkalium — Schwefelsäure behandelt. Hartn. Obj. 8, Oc. 2.

f = zwei grössere Resorptionslakunen durch eine schmale Brücke unter einander verbunden und von

ch' = älteren Chondroklasten erfüllt, die besonders in den Buchten gehäuft sind.

Fig. 9. Horizontalschnitt durch die in Resorption begriffenen Randpartien eines senilen Oberarmkopfes; mit Hämatoxylin behandelt. Zeiss, Obj. C, Oc. 3.

f = grössere, mit buchtigen Rändern versehene Resorptionsgrübchen;

k' = die sie ausfüllenden, aus den Chondroklasten hervorgegangenen, jungen Knorpelzellen;

k = die alten, unveränderten Knorpelzellen.

Fig. 10. Horizontalschnitt durch die Basis eines makroskopischen, durch Resorption entstandenen Substanzverlustes; mit Haematoxylin behandelt. Zeiss Obj. C, Oc. 3.

S = die wuchernde Synovialis;

K = die Knorpelinseln mit den angenagten Rändern.

Fig. 11. Senile Resorption; Horizontalschnitt mit Jodjodkalium — Schwefelsäure behandelt. Hartn., Obj. 8, Oc. 3.

f = junge Resorptionslücken;

ch = junge, fortsatzreiche Chondroklasten.

Fig. 12. Senile Resorption; Horizontalschnitt wie in Fig. 11 behandelt. Hartn. Obj. 8, Oc. 2.

ch' = ältere Chondroklasten;

k' = die daraus hervorgegangenen jungen Knorpelzellen;

k = die alten Knorpelzellen.

Fig. 13. Horizontalschnitt von der Oberfläche eines senilen Oberarmkopfes; amyloide Entartung. Hartn., Obj. 8, Oc. 2.

a = Vollständig entartete Knorpelzellen, nur der Kern ganz oder theilweise erhalten;

b = eine Knorpelzelle im Beginne der Entartung, die Kapsel, besonders der linken Hälfte, aufgequollen, der Kern in der linken Zelle noch sichtbar;

c = mit einander verschmolzene, amyloide Zellenkapseln, während der Zelleninhalt schon abgestossen wurde;

d = Bruchstücke degenerirter Kapseln;

e = vollständig entartete Zelle, bei welcher die amyloide Substanz ein körniges Aussehen bekommen hat.

X. SITZUNG VOM 19. APRIL 1877.

Das k. k. Ministerium für Cultus und Unterricht theilt das von der königl. italienischen Regierung eingesendete Programm des für den Monat September l. J. nach Rom einberufenen zweiten internationalen meteorologischen Congresses mit.

Der Präsident der Organisations-Commission des für die Zeit der Pariser Weltausstellung anberaumten internationalen Congresses für Botanik und Horticultur ladet die kaiserl. Akademie zur Theilnahme an diesem Congresse, welcher vom 16. bis 22. August 1878 stattfinden wird, ein.

Herr Prof. G. v. Niessl in Brünn übersendet eine Abhandlung: „Beiträge zur kosmischen Theorie der Meteoriten. I. Nachweis identischer Meteoriten-Bahnen“.

Der Secretär legt folgende eingesendete Abhandlungen vor:

1. „Über die Einwirkung alkoholischer Ätzkalilösung auf die ätherartigen Nitrokörper“, von den Herren Hauptmann des Geniestabes Filipp Hess und Artillerie-Oberlieutenant Johann Schwab in Wien.
2. „Über die Anwendung des Mikroskopes zu quantitativen Bestimmungen“, von Herrn Hanns Freiherrn Jüptner v. Jonstorff.
3. „Über die Schöpfungsgeschichte unseres Planetensystems etc.“, von Herrn Leopold Jedlitschka in Znaim.

Herr Prof. Dr. Edmund Reitlinger übersendet folgende IV. Mittheilung über die von ihm und Herrn Alfred v. Urbanitzky gemeinschaftlich angestellten Untersuchungen: „Über einige merkwürdige Erscheinungen in Geissler'schen Röhren“.

Herr Prof. Dr. Friedrich Simony übermittelt von den unter seiner Leitung im Jahre 1876 ausgeführten photographischen

Gletscheraufnahmen aus dem Dachsteingebiete, eine zweite Collection dieser Landschaftsbilder in 57 Blättern.

Das w. M. Herr Director v. Littrow bringt zur Kenntniss der Classe, dass letztlich mehrere eine Kometenentdeckung betreffende Telegramme bei der k. Akademie der Wissenschaften eingegangen sind.

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Académie Impériale des Sciences de St. Pétersbourg: Bulletin. Tome XXIII. Nr. 2. St. Pétersbourg, 1877; 4°.

Accademia Reale dei Lincei: Atti. Anno CCLXXIV 1876—77. Serie terza. Transunti. Vol. I. Fascicolo 3. — Febbrajo 1877. Roma, 1877; 4°.

Accademia Pontificia de' Nuovi Lincei: Atti. Anno XXIX. Sessione 5ª del 23. Aprile 1876, Sessione 6ª del 21. Maggio 1876 e Sessione 7ª del 18. Giugno 1876. Roma, 1876; 4°.

Akademie, kaiserlich Leopoldinisch-Carolinisch Deutsche der Naturforscher: Leopoldina. Heft 13. Nr. 5—6. Dresden, 1877; 4°.

— Königl. Schwedische der Wissenschaften: Öfversigt af kongl. Vetenskaps Akademiens Förhandlingar. XXXIII Årgången. Nr. 6, 7 & 8. 1876. Stockholm, 1876; 8°.

American Chemist. Vol. VII, Nr. 6 & 7. New-York, 1876, 1877; 4°.

Archiv der Mathematik und Physik, gegründet von J. A. Grunert, fortgesetzt von R. Hoppe. LX. Theil, 2. Heft. Leipzig, 1877; 8°.

Astronomische Nachrichten. (Band LXXXIX. 8—11.) Nr. 2120—2123. Kiel, 1877; 4°.

Belt, Thomas, F. G. S.: The Steppes of Siberia. 1874; 8°. — The Drift of Devon and Cornwall. 1876; 8°. — Geological age of the Deposits containing Flint — Implements at Hoxne and the relation that palaeolithic man bore to the glacial period. London, 1876; 8°. — On the Loess of the Rhine and the Danube. London, 1877; 8°.

Bureau, statistisches, der kgl. dalm. kroat. slav. Landesregierung: Statistisches Jahrbuch für das Jahr 1874. Zagreb, 1876; 4°.

Central-Commission, k. k. statistische: Statistisches Jahrbuch für das Jahr 1875. 1. Heft. Wien, 1877; 8°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences. Tome LXXXIV, Nr. 14. Paris, 1877; 4°.

Gesellschaft, Naturforschende zu Leipzig. Sitzungsberichte. I. Jahrgang 1874. Leipzig, 1875; 8°. — II. Jahrgang 1875. Leipzig, 1875; 8°. — III. Jahrgang 1876. Leipzig, 1876; 8°. — Nr. 1. Januar 1877. Leipzig; 8°.

Helsingfors, Universität: Akademische Gelegenheitsschriften pro 1875/6. 15 Stücke 8° u. 4°.

Institute Essex: Bulletin. Volume VII. 1875. Salem, Mass. 1876; 8°.

Journal für praktische Chemie, von H. Kolbe. N. F. Band XV, 5. Heft. Leipzig, 1877; 8°.

Lecoq de Boisbaudran, M.: Sur un nouveau métal, le Gallium. Paris, 1877; 8°.

Matton Louis-Pierre: Le Bissegment, principe nouveau de Géométrie curviligne. Lyon, 1876; 4°. — Première suite et prémiers développements de la brochure „Le Bissegment“. Lyon, 1876; 4°. — Réponse à une seule et dernière objection contre la tendance des trois brochures sur le Bissegment. Lyon, 1876; 4°. — Résumé des deux premières brochures sur le Bissegment. Lyon, 1876; 4°. Sommaire des cinq brochures sur la Quadrature de tous les Polygones réguliers et sur le Bissegment. Lyon, 1877; 4°. — Quadrature de tous les Polygones réguliers, depuis de Triangle équilatéral, jusqu'au Polygone d'un nombre infini de côtés. Lyon, 1877; 4°.

Militär-Comité, k. k., technisches und administratives: Mittheilungen. Jahrgang 1877. 2. Heft. Wien, 1877; 8°.

Mittheilungen aus J. Perthes' geographischer Anstalt: Ergänzungsheft. Nr. 50. (Erste Hälfte.) Gotha, 1877; 4°. — Inhaltsverzeichniss von Petermann's „Geographischen Mittheilungen“ 1865—1874. Gotha, 1877; 4°. XXIII. Band, 1877. III. Gotha, 1877; 4°.

Nature Nr. 389. Vol. 15. London, 1877; 4°.

Nuovo Cimento. Serie 2ª. Tomo XVI. Novembre e Dicembre 1876. Pisa, 1877; 8°.

Observatoire de Moscou: Annales. Vol. III. 1re livraison. Moscou, 1877; 4⁰.

Osservatorio del R. Collegio Carlo Alberto in Moncalieri: Bullettino meteorologico. Vol. X. Nr. 11—12. 30 Novembre e 31 Dicembre 1875; 4⁰.

Palisa, J.: Beschreibung des Meridian-Instrumentes von Troughton & Simms. 8⁰.

Reichsanstalt, k. k. geologische: Verhandlungen. Nr. 3—5. Wien, 1877; 4⁰.

„Revue politique et littéraire“ et „Revue scientifique de la France et de l'Étranger“. VIe Année, 2e Série, Nr. 42. Paris, 1877; 4⁰.

Simony, Friedrich Dr. Prof.: Geographische Landschaftsbilder aus dem Dachsteingebiete in photographischen Aufnahmen. II. Abtheilung. Aufnahmen von 1876. Wien, 1877; Folio.

Società Adriatica di Scienze naturali in Trieste. Nr. 3. Annata II. Trieste, 1876; 8⁰.

— degli Spettroscopisti italiani: Memorie. Appendice al Volume V. Anno 1876. Palermo 1876; 4⁰. — Indice. Vol. V. anno 1876; Palermo, 1876; 4⁰. — Disp. 1a e 2a. Gennaro e Febbraro 1877. Palermo, 1877; 4⁰.

Société Impériale des Naturalistes de Moscou: Bulletin. Année 1876, Nr. 3. Moscou, 1876; 8⁰.

— des Ingénieurs civils: Séances du 17 Novembre et du 1er Décembre 1876, du 5 et 19 Janvier, du 2 et 16 Février, du 2 et 16 Mars 1877. Paris, 1876—77; 8⁰.

— des Sciences physiques et naturelles de Bordeaux: Mémoires. 2e Série. Tome I. 3e Cahier. Paris et Bordeaux, 1876; 8⁰.

Society the American geographical: Bulletin. Nr. 3. New-York, 1877; 8⁰.

Thime, J.: Mémoire sur le rabotage des Métaux. St. Pétersbourg, 1877; 8⁰.

Wiener Medizin. Wochenschrift. XXVII. Jahrgang, Nr. 15. Wien, 1877; 4⁰.

XI. SITZUNG VOM 26. APRIL 1877.

Das c. M. Herr Prof. Ad. Lieben übersendet eine in seinem Laboratorium ausgeführte Arbeit des Herrn Dr. Z. H. Skraup: „Zur Kenntniss der Eisencyanverbindungen", welche das Superferridcyankalium zum Gegenstande hat.

Herr Prof. Rich. Maly in Graz übersendet eine Abhandlung, betitelt: „Über ein neues Derivat des Sulfoharnstoffes: Die Sulfhydantoïnsäure oder Sulfocarbamidessigsäure".

Das w. M. Herr Prof. Vikt. v. Lang legt eine Abhandlung vor, betitelt: „Theorie der Circularpolarisation", in welcher die vom Verfasser vor Kurzem gegebene Theorie der Doppelbrechung auch auf circularpolarisirende Medien ausgedehnt wird.

Das w. M. Herr Director v. Littrow theilt mit, dass der kais. Akademie von Herrn E. Block in Odessa am 20. April nachträglich (siehe Anzeiger vom 19. April) folgendes Telegramm:

„Komet 10. April ungefähr 00900 03807, der Ort ist nur durch Alignement eingetragen",

als von hier aus am 20. telegraphisch verlangte Ergänzung einer brieflichen Notiz des Herrn Block vom 17. April zuging, wonach er am 10. April nahe an γ Cassiopeae einen bei Herschel nicht vorkommenden Nebel in den Dien'schen Atlas einzeichnete und erst am 16. bestimmt als Kometen erkannte.

Das w. M. Herr Prof. E. Suess legt eine Abhandlung des Dr. A. Bittner vor, betitelt: „Über *Phymatocarcinus speciosus* Reuss".

Herr Prof. Toula überreicht als weitere Mittheilung über seine, im Auftrage der hohen kaiserl. Akademie unternommenen geologischen Untersuchungen im westlichen Theile des Balkan,

eine Abhandlung unter dem Titel: „Ein geologisches Profil von Osmanieh am Arčer, über den Sveti Nikola-Balkan, nach Ak-Palanka an der Nišava."

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Académie Royale de Belgique: Bulletin. 46e année, 2e série, tome 43. Nr. 2. Bruxelles, 1877; 8°.

Akademie, k. k. der bildenden Künste: Geschichte. Festschrift zur Eröffnung des neuen Akademie-Gebäudes von Carl v. Lützow. Wien, 1877; 4°.

Akademija Jugoslavenska znanosti i umjetnosti: Rad. Knjiga XXXVIII. U Zagrebu 1877; 8°.

Annales des mines. VIIe Série. Tome X. 5e Livraison. Paris, 1876; 8°.

Anstalt, königl. ungar. geologische: Mittheilungen aus dem Jahrbuche. VI. Band, 3. Heft. Budapest, 1876; 8°.

Apotheker-Verein, allgem. österr.: Zeitschrift (nebst Anzeigen-Blatt). 15. Jahrgang Nr. 8—12. Wien, 1877; 4°.

Bartoli Adolfo: Sulla sensibilità dell' Occhio. Pisa, 1876; 8°.

— Spiegazione di alcuni fatti relativi alla teoria del Magnetismo di rotazione. Pisa, 1875; 8°.

Bibliothèque Universelle et Revue Suisse: Archives des Sciences physiques et naturelles. N. P. Tome LVIII, Nr. 231. Genève, Lausanne, Paris, 1877; 8°.

Bolroni, Pompeo Dr.: Sul Cholera con riguardo speciale dell' Igiene publica e Polizia sanitaria. Padova, 1877; 8°.

Burmeister, H. Dr.: Description physique de la *République Argentine.* Tome I et II. Paris, 1876; 8°.

Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences. Tome LXXXIV. Nr. 15. Paris, 1877; 4°.

D'Arbois de Jubainville: Les premiers Habitants de l'Europe. Paris, 1877; 8°.

Gesellschaft, gelehrte estnische zu Dorpat: Sitzungsberichte. 1876. Dorpat, 1876; 12°.

— königl. der Wissenschaften und der G. A. Universität zu Göttingen: Nachrichten. Nr. 1—9. Göttingen, 1877; 12°.

— k. k. geographische, in Wien: Mittheilungen. Band XX (neuer Folge X), Nr. 3. Wien, 1877; 8°.

Halle, Universität: Akademische Gelegenheitsschriften pro 1876. Halle, 1876; 4⁰ & 8⁰.

Marburg, Universität: Akademische Gelegenheitsschriften pro 1875/6. 4⁰ & 8⁰.

Ministère de l'Instruction publique et des Beaux Arts: Rapports sur le service des Archives, de la Bibliothèque Nationale et des Missions pendant l'année 1876. Paris, 1876; 4⁰. Inventaire général et méthodique des Manuscrits français de la Bibliothèque Nationale par Léopold Delisle. Tome I. Théologie. Paris, 1876; 4⁰.

National-Museum, ungarisches zu Budapest: Természętrajzi füzetek. I. Band, 1. Heft. Budapest, 1877; 8⁰.

Nature. Nr. 390. Vol. XV. London, 1877; 4⁰.

„Revue politique et littéraire" et „Revue scientifique de la France et de l'Étranger". VIᵉ Année, 2ᵉ Série, Nr. 43. Paris, 1877; 4⁰.

Société géologique de France: Bulletin. 3ᵉ Série. Tome Vᵉ, Nr. 2. Paris, 1877; 8⁰.

— mathématique de France: Bulletin. Tome V. Nr. 2. Paris, 1877; 8⁰.

Verein für Landeskunde von Nieder-Österreich: Blätter. Neue Folge. X. Jahrgang. Nr. 1—12. Wien, 1876; 8⁰. — Topographie von Nieder-Österreich. II. Band, 1. u. 2. Heft. Wien, 1876; 4⁰.

— der čechischen Chemiker: Listy Chemické. I. Jahrgang, 1877. Nr. 5—7. Prag, 1877; 8⁰.

— militär - wissenschaftlicher in Wien: Organ. XIV. Band. Separat-Beilage zum 1. Hefte. Wien, 1877; 8⁰. — XIV. Bd., 2. u. 3. Heft. Wien, 1877; 8⁰.

Wiener Medizin. Wochenschrift. XXVII. Jahrgang, Nr. 16. Wien, 1877; 4⁰.

SITZUNGSBERICHTE

DER

KAISERLICHEN AKADEMIE DER WISSENSCHAFTEN.

MATHEMATISCH-NATURWISSENSCHAFTLICHE CLASSE.

LXXV. Band.

DRITTE ABTHEILUNG.

5.

Enthält die Abhandlungen aus dem Gebiete der Physiologie, Anatomie und theoretischen Medicin.

XII. SITZUNG VOM 11. MAI 1877.

Die Direction der k. k. Staats-Unterrealschule im V. Bezirk in Wien und die Direction der mährisch-schlesischen Forstschule in Eulenberg danken für die Betheilung mit dem akademischen Anzeiger.

Das c. M. Herr Prof. L. v. Barth übersendet zwei in seinem Laboratorium vollendete Arbeiten.

Die eine: „Über die Einwirkung von Brom auf das Triamidophenol bei Gegenwart von Wasser", ist von Dr. H. Weidel und Dr. M. Gruber ausgeführt.

Die zweite Abhandlung von Dr. H. Weidel und M. v. Schmidt betrifft: „Eine Modification der Schwefelbestimmung von Sauer".

Der Secretär legt folgende eingesendete Abhandlungen vor:

1. „Über Brechung und Reflexion unendlich dünner Strahlensysteme an Kugelflächen", von Herrn Prof. F. Lippich in Prag.
2. „Über die Discriminante der Jacobi'schen Covariante", als Nachtrag einer früheren Abhandlung, von Herrn Dr. B. Igel in Wien.
3. „Über die stationäre Strömung der Elektricität in einer Platte bei Verwendung geradliniger Elektroden", von Herrn Dr. Max Margules in Wien.

Ferner legt der Secretär ein versiegeltes Schreiben zur Wahrung der Priorität von Herrn Prof. Dr. A. Frisch in Wien vor.

Das w. M. Herr Dr. Boué hält einen Vortrag über die türkischen Eisenbahnen und ihre grosse volkswirthschaftliche Wichtigkeit, besonders für Österreich und Ungarn, namentlich über die directe nach

Constantinopel und die nach Salonik von Wien über Pest.

Das w. M. Herr Hofrath Billroth legt eine Abhandlung des Herrn Prof. Dr. A. Frisch in Wien: „Über den Einfluss niederer Temperaturen auf die Lebensfähigkeit der Bacterien", vor.

Herr Prof. Dr. H. W. Reichardt legt eine Abhandlung vor, betitelt: „Beitrag zur Kryptogamenflora der Hawaiischen Inseln".

Herr stud. techn. Ludwig Grossmann in Wien legt eine Abhandlung vor, betitelt: „Theorie und Lösung der irreductiblen transcendenten Gleichungen".

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Academia, Real de Ciencias medicas, fisicas y naturales de la Habana: Anales. Entrega CLI & CLII. Tomo XIII. Febrero 15 & Marzó 15. Habana, 1877; 8⁰.

Académie des Sciences et Lettres de Montpellier: Mémoires de la section des Sciences. Tome VI. — 1er Fasc. Année 1875. Montpellier, 1876; 4⁰. Tome VIII — IIIe & IVe Fasc. Année 1875. Montpellier, 1876; 4⁰.

Accademia, Reale, dei Lincei: Atti. Anno CCLXXIV 1876—1877. Serie terza. Transunti. Vol. I. Fasc. IV. Marzo 1877. Roma, 1877; 4⁰.

Akademie, Kaiserlich Leopoldinisch-Carolinisch-Deutsche. der Naturforscher: Leopoldina. Heft XIII. Nr. 7—8. April 1877. Dresden; 4⁰.

— Königl. der Wissenschaften zu Berlin. Aus den Abhandlungen: Über die Krystallisation des Diamanten von Alexander Sadebeck. Berlin, 1876; 4⁰.

American Chemist. Vol. VII, Nr. 8. Whole Nr. 80. New York, February, 1877; 4⁰.

Astronomische Nachrichten. Bd. 89—12—16. Nr. 2124—2128. Kiel, 1877; 4⁰.

Ateneo Veneto: Atti. Serie II. Vol. XII. Anno accademico 1874—75. Punt. II. e III. Venezia, 1875; 8⁰.

Comitato, R. Geologico, d'Italia: Bollettino. Nr. 11 e 12. Novembre e Dicembre 1874. Roma, 1874; 4⁰.

Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences. Tome LXXXIV, Nrs. 16 & 17. Paris, 1877; 4⁰. — Tables des

Comptes rendus des séances de l'Académie des Sciences. Deuxième semestre 1876. Tome LXXXIII. Paris; 4⁰.

Gesellschaft, Deutsche Chemische: Berichte. X. Jahrgang. Nr. 7. Berlin, 1877; 8⁰.

— Geographische in Bremen: Deutsche geographische Blätter. Jahrgang I. Heft 1. Bremen, 1877; 8⁰.

— k. k. der Ärzte in Wien: Medizinische Jahrbücher. Jahrgang 1877. 2. Heft. Wien, 1877; 8⁰.

— der Wissenschaften, königl. böhmische: Jahresbericht, ausgegeben am 12. Mai 1876. Prag, 1876; 8⁰. — Sitzungsberichte. Jahrgang 1876. Prag, 1877; 8⁰. — Abhandlungen vom Jahre 1875 & 1876 VI. Folge. VIII. Band. Prag, 1877; 8⁰.

— österr., für Meteorologie: Zeitschrift. XII. Band. Nr. 8 & 9. Wien, 1877; 4⁰.

— k. k. mährisch-schlesische, zur Beförderung des Ackerbaues, der Natur- und Landeskunde in Brünn. LVI. Jahrgang 1876. Brünn; 4⁰.

Gewerbe-Verein, n.-ö.: Wochenschrift. XXXVIII. Jahrgang. Nr. 15—18. Wien, 1877; 4⁰.

Giessen, Universität: Akademische Gelegenheitsschriften im Jahre 1876. Giessen; 8 .

Ingenieur- und Architekten-Verein, österr.: Wochenschrift. II. Jahrgang. Nr. 15—18. Wien, 1877; 4⁰.

Jahresbericht über die Fortschritte der Chemie für 1875. 2. Heft. Giessen, 1877; 8⁰.

Landbote, Der steierische. 10. Jahrgang, Nr. 2—9. Graz, 1877; 4⁰.

Mittheilungen aus J. Perthes' geographischer Anstalt. Ergänzungsheft Nr. 51 (2. Häfte). Gotha, 1877; 4⁰. — XXIII. Band, 1877. IV. & V. Gotha, 1877; 4⁰.

Moniteur scientifique du D^teur^ Quesneville. 21e Année, 3e Série. Tome VII. 425e Livraison. Mai 1877. Paris, 1877; 4⁰.

Nature. Nr. 391—392. Vol. XV & XVI. London, 1877; 4⁰.

Osservatorio del R. Collegio Carlo Alberto in Moncalieri: Bollettino meteorologico. Vol. XI, Nr. 1. Torino, 1877; 4⁰.

Pulkowa, Nicolai-Hauptsternwarte: Jahresbericht von 1875 & 1876. St. Petersburg, 1875—76; 8⁰. — Hilfstafeln zur

Berechnung der Polaris-Azimute von Eugen Block. St. Petersburg, 1875; 4⁰. — Déclinaisons moyennes corrigées des Étoils principales pour l'époque 1845, par Magnus Nyrén. St. Pétersbourg, 1875; 4⁰.

Radcliffe Observatory, Oxford: Results of Astronomical and geological Observations in the Year 1874. Vol. XXXIV. Oxford, 1876; 8⁰.

Reichsanstalt, k. k. geologische: Jahrbuch. Jahrgang 1877. XXVII. Band, Nr. 1; Jänner, Februar, März. Wien, 1877; 8⁰. — Verhandlungen. Nr. 6. 1877. Wien; 8⁰. — Abhandlungen: Geologie der Kaiser Franz Josef-Hochquellen-Wasserleitung, von Felix Karrer. Wien, 1877; 4⁰.

„Revue politique et littéraire“ et „Revue scientifique de la France et de l'Étranger“. VIᵉ Année, 2ᵉ Série, Nr. 44 & 45. Paris, 1877; 4⁰.

Schneider Ernest: Der Distanzmesser. Wien, 1877; 8⁰.

Société des Ingénieurs civils: Mémoires et Compte rendu des travaux. 3ᵉ Série. 30ᵉ Année, 1ᵉʳ. Cahier. Paris, 1877; 8⁰.

— Entomologique de Belgique: Compte rendu. Série 2. Nr. 37. Bruxelles, 1877; 8⁰.

— Géologique de France: Bulletin. 3ᵉ Série, Tome IV. 1876. Nr. 9. Paris, 1875—76; 8⁰.

Society, The Royal Astronomical: Monthly Notices. Vol. XXXVII. Nr. 5. March, 1877; 8⁰.

Strassburg, Universität: Akademische Gelegenheitsschriften pro 1873, 1875 & 1876. 40 Stücke; 8⁰.

Verein der Freunde der Naturgeschichte in Mecklenburg: Archiv, 30. Jahr (1876) Neubrandenburg, 1876; 8⁰.

— Naturhistorisch-medicinischer, zu Heidelberg: Verhandlungen. Neue Folge. I. Band. 5. Heft. Heidelberg, 1877; 8⁰.

Wiener Medizin. Wochenschrift. XXVII. Jahrgang, Nr. 17—18. Wien, 1877; 4⁰.

Über den Einfluss niederer Temperaturen auf die Lebensfähigkeit der Bacterien.

Von Prof. Dr. A. **Frisch** in Wien.

Das Verhalten der Bacterien gegen extreme Temperaturen war wiederholt Gegenstand wissenschaftlicher Untersuchungen. Während zahlreiche Beobachtungen über die Bestimmung der oberen Temperaturgrenze, bei welcher Bacterien die Vermehrungsfähigkeit einbüssen oder direct zu Grunde gehen vorliegen, beschäftigen sich nur wenige Arbeiten mit der Frage, bis zu welchen Kältegraden dieselben abgekühlt werden können, ohne ihre Lebensfähigkeit zu verlieren.

Wolff[1] erwähnt, dass Bacterien, nachdem sie einer Temperatur von — 10 bis — 13° C. ausgesetzt waren, wieder aufzuleben beginnen, Eberth[2] liess Micrococcus durch 17 Stunden in einer Kältemischung, deren Temperatur von — 7 bis — 13° C. schwankte, frieren und fand die Organismen nach dem Aufthauen lebens- und fortpflanzungsfähig, indem ihre Verimpfung in die Cornea eine heftige mykotische Keratitis zur Folge hatte. Cohn und Horwath[3] setzten Bacterienflüssigkeiten in eine Kältemischung, deren Temperatur während der Versuchsdauer (7 Stunden) von 0° bis auf —18° C. fiel und dann allmählig wieder bis auf —9° C. stieg. In einem zweiten Versuche wurden Bacterien durch 18 Stunden bei —7° C. gehalten. In beiden Fällen zeigten die Organismen nach dem Aufthauen wieder lebhafte Proliferation. „Aus diesen Versuchen ergibt sich, schreibt Cohn, dass die Bacterien durch sehr niedrige Temperaturen die

[1] Über Pilz-Injectionen, Ctrlbl. f. d. med. Wissenschft. 1873 pag. 115

[2] Untersuchungen aus dem pathologischen Institute zu Zürich, II. Heft 1874, pag. 37.

[3] Beiträge zur Biologie der Pflanzen, I. Band, 2. Heft, pag. 213.

mehrere Stunden einwirken, nicht getödtet werden, wohl aber verfallen dieselben schon bei 0° wahrscheinlich schon bei etwas höherer Temperatur in Kältestarre, in welcher sie ihre Beweglichkeit und Vermehrung, und in Folge dessen auch ihre Fermentwirkung nicht aber die Fähigkeit verlieren, bei höherer Temperatur ihre Entwicklung wieder zu beginnen". Durch die Untersuchungen von Eidam [1] wurde ferner festgestellt, dass bei Bacterium Termo Duj. dieser Zustand der Kältestarre schon bei Temperaturen unter +5° C. eintrete und die Vermehrung der Bacterien erst bei +5$^1/_2$° C. beginne. Buchholtz[2] fand dagegen Bacterien einmal schon bei einer Durchschnittstemperatur von +8·8° C. (die Temperatur schwankte zwischen +6·2 und +11·2° C.) ein anderes Mal bei +4° C. in Kältestarre verfallen und erwähnt, dass dieselben auch durch eine Temperatur von —25° C. nicht getödtet werden. Während alle diese Versuche mit Kältemischungen angestellt wurden, deren Temperatur im besten Falle nicht unter —25° C. betrug, hat man zur Prüfung der Resistenz der Hefezellen gegen Kälte weit niedrigere Temperaturen in Anwendung gebracht. Schumacher[3] und vor längerer Zeit schon Cagniard-Latour[4] und Melsens[5] bedienten sich zu diesen Versuchen der festen Kohlensäure. Schumacher, welcher bei seinen Experimenten die tiefsten Temperaturen anwendete, fand die Hefezellen nach einer Abkühlung auf —113° C. noch lebensfähig. Er erwähnt in Kürze der Thatsache[6], dass auch die der Hefe fast immer bei gemengten Bacterien bei dieser Temperatur nicht getödtet werden, liess aber die Frage über das

---

[1] Die Einwirkung verschiedener Temperaturen und des Eintrocknens auf die Entwicklung von Bacterium Termo Duj. Cohn, Beiträge zur Biologie der Pflanzen, I. Band, 3. Heft, pag. 208.

[2] Untersuchungen über den Einfluss der Temperatur auf Bacterienvegetation. Arch. f. experiment. Pathol. u. Pharmakol. IV. Band, pag. 159.

[3] Beiträge zur Morphologie und Biologie der Alkoholhefe. Inaug. Diss., Wien 1874.

[4] Mémoire sur la fermentation vineuse. Ann. d. Chim. et d. Phys. II. sér Tom. 68, pag 206.

[5] Note sur la vitalité de la levûre de bière. Compt. rend. Tom. 70, 1870, pag. 629.

[6] l. c. pag. 26.

weitere Verhalten solcher Bacterien, deren Proliferations- und Transplantationsfähigkeit unberührt.

Die im Nachfolgenden geschilderten Versuche hatten den Zweck, den Einfluss so niederer Temperaturen, wie man sie durch feste Kohlensäure erzielen kann, auf verschiedene Arten von Bacterien eingehender zu prüfen. Zu diesen Versuchen wurden nicht nur Fäulnissorganismen sondern auch jene Formen von Coccus und Bacterium einbezogen, welche in krankhaften Producten des lebenden Organismus, also bei relativ hohen Temperaturen, zu entstehen pflegen.

Erste Versuchsreihe. Muskelstückchen wurden mit Wasser infundirt und bei verschiedenen Temperaturen durch verschieden lange Zeit der Fäulniss überlassen. Hiervon wurden nachfolgende Faulflüssigkeiten zu den Versuchen ausgewählt:

I. Fleischwasser, fünf Tage hindurch bei einer Durchschnittstemperatur von +7° C. faulend. Es enthielt lebhaft bewegliche Bacterien aller Formen und Grössen.

II. Fleischwasser, drei Tage bei einer mittleren Temperatur von +14° C. faulend; enthält zahlreiche Bacterien und Coccus.

III. Fleischwasser durch 48 Stunden bei 35° C. faulend; enthielt Coccus, Streptococcus, Bacterien und Bacillen.

IV. Ein Muskelstückchen, welches, durch zehn Tage in Paraffin eingeschmolzen der Fäulniss überlassen war, wurde mit destillirtem Wasser infundirt, verrieben, und die Flüssigkeit abfiltrirt. Das Filtrat enthielt fast nur Helobacterien (Billroth) und freie Dauersporen.

V. Faules Fleischwasser wurde, nachdem es mehrere Minuten gekocht, in eine vorher ausgeglühte Eprouvette gegossen, ein auf gekochtem Heuaufguss entstandenes Bacillenhäutchen[1] zugesetzt und sodann im Brütofen durch vier Tage einer Temperatur von 48° C. ausgesetzt[2]. Die Flüssigkeit ent-

[1] Das Heuinfus wurde nach der Methode von W. Roberts (vergl. Cohn Untersuchungen über Bacterien II. Beiträge zur Biologie der Bacillen in den Beiträgen zur Biologie der Pflanzen II. Band, 2. Heft, pag. 249) hergestellt, die Bacillenvegetation in der von Cohn angegebenen Weise gezogen.

[2] Aus den Versuchen von Eidam (l. c. pag. 223) geht hervor, dass ein 14stündiges andauerndes Erwärmen auf 45° C. und ein dreistündiges

hielt nebst vielen abgestorbenen Bacterien eine kräftige und lebensfähige Vegetation von *Bacillus subtilis* (Cohn).

Diese fünf verschiedenen Versuchsflüssigkeiten wurden zunächst durch Verimpfung in die Kaninchenhornhaut[1] auf die Lebensfähigkeit der in ihnen enthaltenen Organismen geprüft. In sämmtlichen geimpften Hornhäuten waren nach fünf Stunden die charakteristischen sternförmigen Pilzfiguren vor dem Auftreten entzündlicher Erscheinungen zu constatiren. Nach 24 Stunden hatte sich in allen Augen eine ziemlich heftige Keratitis entwickelt.

Je fünf Kubikcentimenter der Bacterienflüssigkeiten I bis V wurden in sorgfältig gereinigte und ausgeglühte dünnwandige Reagensgläschen gebracht und diese mit einem vorher auf 135° C. erwärmten Wattepfropf verschlossen. Ein Becherglas wurde bis an den Rand mit einer reichlichen Menge fester Kohlensäure gefüllt, hierauf die Probegläschen und ein Schwefelkohlenstoffthermometer[2] in dieselbe eingesenkt und Äther zugegossen. Der Versuch begann um 11^h 25'. Die Flüssigkeiten waren nach wenigen Minuten zu Eis erstarrt, das Thermometer zeigte —87·5° C. Um 12^h 10' ist die Temperatur auf —71° C. gestiegen, die feste Kohlensäure beginnt sich aufzulösen. Nach Verlauf von $2^1/_2$ Stunden ist die Thermometersäule bis zum Nullpunkt gestiegen. Die Eprouvetten bleiben in der Flüssigkeit und werden so ganz allmälig der Erwärmung überlassen. Um 4 Uhr Nachmittags sind sämmtliche Flüssigkeiten aufgethaut.

auf 50° C. genügt, um das innerhalb wässeriger Nährlösung gleichmässig vertheilte Bacterium Termo zu tödten; wohl aber hatte bei einer Temperatur von 44—46° C. Bacillus noch reichlich vegetirt (vergl. Vers. XVIII pag 216). Durch die ausgezeichneten und höchst interessanten Untersuchungen Cohns über Bacillen (l. c. pag. 271) wurde ferner sichergestellt, dass bei einer Temperatur von 47—50° C. sich Bacillen noch lebhaft vermehren und in normaler Weise zur Haut- und Sporenbildung gelangen, ja einzelne Bacillussporen selbst 3- bis 4tägige Erwärmung auf 70 — 80° C. überdauern können, ohne ihre Keimfähigkeit einzubüssen.

[1] Vergl. Frisch, Experimentelle Studien über die Verbreitung der Fäulnissorganismen etc. Erlangen 1874.

[2] Nach den Untersuchungen Schumacher's (l. c. pag. 21) erscheint ein directes Einsenken des Thermometers in die Versuchsflüssigkeit nicht nothwendig, da nach sehr kurzer Zeit die Temperatur in dem Probegläschen genau dieselbe ist, wie in der umgebenden Kältemischung.

Es wurden nun rasch den verschiedenen Eprouvetten mit einem sorgfältig gereinigten Glasstabe Tropfen entnommen, auf Objectträger gebracht und mit dem Mikroskope untersucht. Die Flüssigkeiten I und II zeigen die Bacterien in lebhafter Bewegung; in der Flüssigkeit III sind nur einzelne Stäbchen in Bewegung, die Mehrzahl liegt ruhig; bei fortgesetzter Beobachtung sieht man wie ein Stäbchen um das andere aufzuleben beginnt, erst in grösseren Pausen kurze Bewegungen ausführt, wie diese dann immer häufiger und ausgiebiger werden, bis das Bacterium endlich von seiner Stelle flott wird und in gewohnter Weise das Gesichtsfeld durchwandert. In der Versuchsflüssigkeit IV zeigen die Organismen auch nach längerer Beobachtung keine selbständigen Bewegungen. Die Bacillen der Flüssigkeit V haben wieder ihre charakteristischen aalartigen und pendelnden Bewegungen angenommen. An den Formen der Organismen waren keinerlei Veränderungen wahrnehmbar[1].

Um nun die Bacterien, welche, soweit es durch die mikroskopische Untersuchung feststellbar, durch diese enormen Kältegrade keinerlei Schaden gelitten zu haben schienen, weiter auf ihre Lebens- und Vermehrungsfähigkeit zu prüfen, wurde eine doppelte Reihe von Versuchen angestellt: die gefroren gewesenen Flüssigkeiten wurden unmittelbar nach dem Aufthauen abermals in die lebende Kaninchenhornhaut verimpft und gleichzeitig in Bacterienzüchtungsflüssigkeiten transplantirt. Die Corneaimpfungen, von denen mit jeder Flüssigkeit zwei gemacht wurden, ergaben durchaus positive Resultate. Sowohl die sternförmigen Pilzfiguren als auch die nachfolgenden Hornhautentzündungen differirten in keiner Weise von denjenigen, wie sie mit den Pilzflüssigkeiten vor dem Gefrieren erzeugt wurden.

Zu den Züchtungsversuchen wurde eine Reihe von Eprouvetten sorgfältig ausgeglüht, sodann mit je 15 Kubikcentimeter Cohn'scher oder Pasteur'scher Bacteriennährflüssigkeit[2] gefüllt

---

[1] Schumacher (l. c. pag. 26) fand die Hefezellen nach dem Gefrieren geschrumpft. Für Hefezellen, welche den Temperaturen von —87·5° u. —113·75° C. angesetzt waren, betrug die Verkleinerung für den Längendurchmesser 0·00233 Mill. und für den Querdurchmesser 0·00176 Millimeter.

[2] Ich benützte diese Flüssigkeiten in der Zusammensetzung wie sie Billroth (Coccobact. sept. pag. 106 u. 111) angibt: Pasteurs

und nachdem diese in den Reagensgläschen zum Kochen gebracht worden war, rasch mit einem auf 135° C. erhitzten Wattepfropf verschlossen. Nachdem die Flüssigkeiten ausgekühlt waren, wurden in die einzelnen Eprouvetten unter allen nothwendigen Cautelen mit frisch geglühten Glasstäben 2 bis 3 Tropfen der gefroren gewesenen oder der Original-Bacterienflüssigkeiten gebracht; zwei Probegläschen blieben ohne Zusatz. Die beiden Reihen von Versuchsgläschen blieben bei einer mittleren Temperatur von +14° C. zur weiteren Beobachtung stehen. Schon nach 18 Stunden zeigten sämmtliche Nährflüssigkeiten eine deutliche Trübung[1]; in der Intensität der Trübung war kein Unterschied zu merken, ob die Nährflüssigkeit mit den gefroren gewesenen oder den Original-Bacterientropfen inficirt worden war. Nach 48 Stunden waren die Nährflüssigkeiten in allen Gläschen sehr stark getrübt, an der Oberfläche hatten sich zarte Pilzhäutchen gebildet. Die mikroskopische Untersuchung zeigte, dass sich in den mit den Bacterienflüssigkeiten I, II, III und IV versetzten Eprouvetten zahlreicher Coccus und Streptococcus und Bacterien verschiedener Grösse, in den mit der Pilzflüssigkeit V inficirten Gläschen eine reichliche Bacillenvegetation entwickelt hatte. Die Eprouvetten blieben durch 14 Tage stehen. Die nicht

---

Flüssigkeit:

Gereinigter Candiszucker	10·00	Gramm.
Weinsaures Ammoniak	0·50	„
Phosphorsaures Kali	0·10	„
Destillirtes Wasser	100·00	„

Cohn's Flüssigkeit:

Ammon. tartar	1·00	Gramm
Ammon. acetic.	1.00	„
Kali phosphor	0·04	„
Magnes. sufur.	0·03	„
Calcii chlorat	0.03	„
Aqu. destill.	100·00	„

Beide Flüssigkeiten wurden vor dem Gebrauche gekocht u. filtrirt.

[1] Diese Trübung war am ausgesprochensten in den Eprouvetten, welche mit der Bacterienflüssigkeit I (sowohl der gefrorenen, als auch der nicht gefrorenen) versetzt waren, am geringsten bei den mit der Flüssigkeit III und V versetzten Probegläschen. Am dritten Tage hatten sich diese Differenzen vollständig ausgeglichen.

inficirten Nährflüssigkeiten waren zu Ende des Versuches noch vollkommen klar.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass die in faulenden Gewebsaufgüssen vegetirenden Coccus- und Bacterienformen sowie Bacillus subtilis (Cohn) durch die enorme Temperaturherabsetzung auf —87·5° C. nicht nur nicht getödtet werden, sondern dass sie auch im Stande sind unmittelbar nachher sowohl in der lebenden Kaninchenhornhaut weiter zu vegetiren und als Entzündungserreger zu wirken, als auch in geeigneten Nährflüssigkeiten reichliche Vermehrung einzugehen. Der Umstand, ob die Organismen vor der Abkühlung bei relativ niedriger oder höherer Temperatur vegetirt haben (Flüssigkeit I bei +7°, Flüssigkeit III bei +35°, Flüssigkeit V bei +48°), scheint auf die Lebensfähigkeit und die Vermehrung derselben nach dem Gefrieren keinen Einfluss zu haben. Bacterien im Zustande der Dauersporenbildung und Dauersporen selbst verhielten sich wie die übrigen Organismen.

Zweite Versuchsreihe. Als Versuchsflüssigkeiten dienten:

I. Peritonealexsudat einer an Puerperalfieber verstorbenen Frau. Dasselbe war wenig eitrig, hellgelb, etwas schleimig und enthielt die bekannten Coccus- und Coccuskettenformen, welche als dem Krankheitsproduct als solchem angehörig wiederholt nachgewiesen und beschrieben wurden. Von Stäbchenformen war in der Flüssigkeit nichts enthalten.

II. Faserstoffmembranen von den Gaumenbögen und der Uvula eines an Diphtheritis erkrankten Mannes, welcher noch nicht mit einem localen Mittel behandelt worden war. Dieselben wurden mit einer geringen Menge destillirten Wassers verrieben und diese Flüssigkeit ganz frisch zu dem Versuche verwendet. Darin waren zahlreiche vereinzelte Coccuskügelchen, Streptococcus und palmelloide Formen von Ascococcus (Billroth) nachzuweisen. Keine Stäbchen.

III. Belag einer diptheritisch gewordenen Wunde in destillirtem Wasser fein vertheilt, enthielt spärlichen Coccus und Streptococcus.

IV. Fleischwasser seit drei Tagen bei +35° C. faulend, enthielt grosse Mengen von Coccus, Bacterium und Bacillus.

V. Fleischwasser seit 14 Tagen bei einer Durchschnittstemperatur von +7° C. der Fäulniss überlassen. Es enthielt sehr viel Coccus und zahlreiche kleine Bacterien in sehr lebhafter Bewegung.

Der Gang des Versuches wurde, wie aus dem Folgenden ersichtlich, um ein Geringes modificirt, um zwei Einwänden, welche sich gegen die vorherige Versuchsreihe trotz aller angewendeten Cautelen noch erheben liessen, zu begegnen: 1. es sei die Abkühlung der Luftsäule, welche in den mit Watte verschlossenen Eprouvetten über der Flüssigkeitsschichte stand, keine vollständige gewesen und 2. es sei bei der Transplantirung der gefroren gewesenen Flüssigkeiten in die Nährflüssigkeit eine Inficirung mit Luftkeimen möglich gewesen, da der Wattepfropf bei dieser Manipulation für einige Augenblicke vollständig aus der Eprouvette entfernt werden musste.

Sorgfältig ausgeglühte und gereinigte Eprouvetten wurden ungefähr zum fünften Theile mit den Versuchsflüssigkeiten gefüllt, sodann ein vorher auf 135° C. erwärmter Wattepfropf mit einem geglühten Glasstabe in die Eprouvetten soweit hineingeschoben, dass er ungefähr zwei Centimeter über dem Niveau der Flüssigkeitssäule stand. Hierauf wurden die Probegläschen unmittelbar über dem Wattepfropf in der Gasflamme ausgezogen und zugeschmolzen. Hiedurch wurde es möglich, die Probegläschen ganz in der Kältemischung unterzutauchen.

Nachdem die Gläschen abgekühlt waren, wurden sie in ein Becherglas gestellt, welches vorher zur Hälfte mit fester Kohlensäure gefüllt wurde. Hierauf wurden sie mit einer genügenden Menge fester Kohlensäure bedeckt und Äther zugegossen. Sie waren während der ganzen Dauer des Versuches vollständig in die Kältemischung versenkt. Der Versuch begann um 10^h 30′. Das Schwefelkohlenstoffthermometer zeigte im Verlaufe folgende Temperaturen:

um	10^h	30′	—87·5°	C.
„	10^h	55′	—81	„
„	11^h	5′	—75	„
„	11^h	10′	—70	„
„	11^h	15′	—65	„
„	11^h	25′	—59	„

um	11^h	35′	—50	° C.
„	11^h	45′	—41	„
„	12^h	0′	—27·5	„
„	12^h	15′	—14	„
„	12^h	30′	—10	„
„	12^h	45′	— 4	„
„	1^h	0′	— 1·25	„

Nachdem diese Kältemischung zwei und eine halbe Stunde eingewirkt, wurde das Becherglas mit den Eprouvetten in ein Gemenge von Eis und Chlornatrium gesetzt und durch weitere anderthalb Stunden auf —10° C. abgekühlt und hierauf bei Zimmertemperatur der allmäligen Erwärmung überlassen. Nach einer Stunde waren sämmtliche Versuchsflüssigkeiten aufgethaut.

Um zu untersuchen, wie lange Zeit Bacterien brauchen um aus dem Zustande der Kältestarre sich zu erholen, wurde eines der Probegläschen, welches die Versuchsflüssigkeit V enthielt, um 11^h 25′ (also nachdem es fast eine Stunde lang einer Temperatur zwischen —87·5° und —59° C. ausgesetzt war), herausgenommen, eröffnet und ein Stückchen Eis mit einer reinen Nadel herausgebrochen. Das Eisstückchen wurde auf einen Objectträger gelegt, mit einem Deckgläschen zugedeckt und rasch unter das Mikroskop gebracht. Schon in der geringen Menge der Versuchsflüssigkeit, welche während dieser Procedur aus dem festen in den tropfbar flüssigen Aggregatzustand übergegangen war, fanden sich einige Bacterien in rascher selbstständiger Bewegung. Die Zeit, welche vom Herausbrechen des Eisstückchens bis zum Einstellen des Mikroskops verstrichen war, dürfte kaum eine Viertelminute betragen haben. Dieselbe Probe wurde mit einem Gläschen, welches die Versuchsflüssigkeit IV enthielt, und zwar unmittelbar vor Beendigung des Versuches wiederholt. Auch hier waren in dem Tropfen unmittelbar nach dem Aufthauen Bacterien zu sehen, welche, nachdem sie vier Stunden eingefroren waren, in lebhafter Bewegung das Gesichtsfeld durchwanderten. Hieraus erklärt es sich, warum die Gefrierungsmethode (Bergmann), welche man anwendet, um die Organismen bacterienhaltiger Flüssigkeiten durch Senkung im Zustande der Kältestarre von der darüberstehenden Flüssigkeit zu scheiden, niemals ein reines Resultat ergeben kann.

Mit den eben aufgethauten Versuchsflüssigkeiten wurden fünf Kaninchen in die Hornhaut geimpft und zur selben Zeit an fünf anderen Thieren Impfungen mit den nicht gefroren gewesenen Parallelflüssigkeiten gemacht. Der Erfolg der Impfung war in beiden Reihen absolut derselbe; weder in der Form und Grösse der sternförmigen Pilzvegetationen, noch in der Schnelligkeit des Zustandekommens derselben, noch endlich in der nachfolgenden Entzündung war ein Unterschied zu constatiren.

Die Versuche mit der Transplantation in Bacteriennährflüssigkeiten[1] wurden in der Weise modificirt, dass, nachdem die Eprouvetten durch Ausglühen und die Nährflüssigkeiten durch Kochen von etwaigen Keimen befreit waren und der Verschluss durch auf 135° C. erhitzte Wattepfröpfe hergestellt war, feine Glasröhrchen in der Gasflamme ausgezogen, die mittleren Stücke hievon herausgebrochen und nachdem sie in die Pilzflüssigkeit eingetaucht waren, rasch mit dem durch Capillarität aufgesaugten Tropfen in die Gläschen mit der Nährflüssigkeit geworfen wurden, ohne dass hiebei der Wattepfropf vollständig aus der Eprouvette entfernt wurde.

Die Probegläschen blieben 40 Stunden bei einer mittleren Temperatur von +14° C. stehen und wurden dann in einen Brütkasten gebracht, dessen Temperatur gleichmässig auf 35° C. erhalten wurde. Zwei Eprouvetten blieben zur Controle ohne Zusatz. Der Gang des Versuches ist aus nachstehenden Tabellen ersichtlich:

---

[1] Ich benützte nebst der im Vorhergehenden erwähnten Cohn'schen Flüssigkeit bei dieser Versuchsreihe auch die von Cohn als normale Bacteriennährflüssigkeit bezeichnete Mischung mit der von Eidam (l. c. pag. 210) angegebenen Modification. Sie hat folgende Zusammensetzung:

Saures phosphorsaures Kali	1·0
schwefelsaure Magnesia	1·0
Neutrales weinsteinsaures Ammoniak	2·0
Chlorcalium	0·1
destillirtes Wasser	200·0

I.

Züchtung in Cohn'scher Nährflüssigkeit nach Billroth						
	Versuchs-flüssigkeit Nr.	1. Tag (nach 16 Stunden)	2. Tag Am Ende des zweiten Tages in den Brütkasten gesetzt	3. Tag	4. Tag	5. Tag
Gefroren gewesen	I	klar	Leichte Trübung in den unteren Flüssigkeitsschichten	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung stärker	sehr trüb
	II	klar	Flüssigkeit klar; starke Trübung im Capillarröhrchen	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung stärker	sehr trüb
	III	klar	Leichte Trübung	Trübung zugenommen	Trübung zugenommen	sehr trüb
	IV	klar	Häutchen an der Oberfläche Leichte Trübung	Trübung zugenommen	Trübung zugenommen	sehr trüb
	V	klar	Leichte Trübung im Ganzen	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung zugenommen	sehr trüb
Nicht gefroren gewesen	I	klar	Leichte Trübung in den unteren Schichten	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung zugenommen	sehr trüb
	II	klar	Fast ganz klar	Ganz geringe Trübung im Ganzen	Trübung stärker	sehr trüb
	III	klar	Leichte Trübung	Leichte Trübung	Trübung stärker	sehr trüb
	IV	klar	Häutchen an der Oberfläche Leichte Trübung	Häutchen und Trübung zugenommen	Trübung stark	sehr trüb
	V	klar	Leichte Trübung im Ganzen	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung zugenommen	sehr trüb

II.

Züchtung in Cohn'scher Nährflüssigkeit nach Eidam						
	Versuchs-flüssigkeit Nr.	1. Tag (nach 16 Stunden)	2. Tag Am Ende des zweiten Tages in den Brütkasten gesetzt	3ter Tag	4. Tag	5. Tag
Gefroren gewesen	I	klar	Fast klar	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung zugenommen	sehr starke Trübung
	II	klar	klar	klar	Leichte Trübung im Ganzen	starke Trübung
	III	klar	Leichte Trübung in den oberen Schichten	Leichte Trübung im Ganzen	Stärkere Trübung	sehr starke Trübung
	IV	klar	Leichte Trübung in den unteren Schichten	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung zugenommen	sehr stark getrübt
	V	klar	Häutchen an der Oberfläche sonst fast ganz klar	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung stärker	sehr stark getrübt
Nicht gefroren gewesen	I	klar	klar	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung zugenommen	sehr trüb
	II	klar	klar	klar	Leichte Trübung	leichte Trübung
	III	klar	Leichte Trübung in den oberen Schichten	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung zugenommen	stark getrübt
	IV	klar	Leichte Trübung im Ganzen	Leichte Trübung im Ganzen	Trübung zugenommen	sehr stark getrübt
	V	klar	Leichte Trübung in den oberen Schichten	Im Ganzen leicht getrübt	Trübung zugenommen	sehr starke Trübung

Am Ende des fünften Tages war die Trübung in allen Eprouvetten eine sehr intensive geworden. Geringe Differenzen in dem Grade und der Geschwindigkeit der Trübung in den ersten Tagen sind, wie aus der Tabelle hervorgeht, von keinem Belang. Die Gläschen wurden durch drei Wochen beobachtet. Zu Ende des Versuchs waren die Controlflüssigkeiten, welche ohne Zusatz geblieben waren, noch vollkommen wasserhell.

Aus diesen Versuchen ergibt sich, dass also auch sogenannte pathogene Organismen, deren Existenzbedingungen an relativ hohe Temperaturen gebunden zu sein scheinen, durch Abkühlung auf —87·5° C. nicht getödtet wurden, und unmittelbar nachher sowohl in der lebenden Cornea als auch in geeigneten Nährflüssigkeiten kräftig zu vegetiren im Stande sind.

Bei diesen Versuchen wurde ein rasches Erwärmen der abgekühlten Flüssigkeiten absichtlich vermieden. Nach den Untersuchungen Schumachers[1] hat frische Presshefe, welche von —20° C. direct auf +25° C. gebracht wurde, gegen Hefe, welche in der Kältemischung selbst dem Aufthauen überlassen wurde, an Gährungsintensität verloren. Es ist möglich, dass auch Coccus, Bacterium und Bacillus sich gegen rasch eintretende, bedeutende Temperaturdifferenzen weniger resistent erweisen. Besondere Versuche, um dies zu ermitteln, wurden nicht angestellt.

Ich behalte mir vor, die beschriebenen Versuche zu ergänzen durch Anwendung von zwei noch energischeren Kältemischungen, nämlich der aus fester Kohlensäure und Äther einerseits, und aus Stickoxydul und Schwefelkohlenstoff anderseits unter Benützung des luftverdünnten Raumes. Die Ausführung dieser Versuche muss ich bis zu den nächsten Ferien verschieben, da dieselben wegen der erforderlichen Vorbereitungen so viel Zeit und Ruhe beanspruchen, wie dieselbe während des Studienjahres mir nicht zur Verfügung steht.

Ich habe die beschriebenen Versuche im Laboratorium meines Freundes E. Ludwig ausgeführt.

---

[1] L. c. pag. 22.

XIII. SITZUNG VOM 17. MAI 1877.

Das w. M. Herr Prof. Linnemann übersendet eine Abhandlung: „Über das Unvermögen des Propylens sich mit Wasser zu verbinden".

Das c. M. Herr Prof. Constantin Freih. v. Ettingshausen in Graz übersendet eine Abhandlung, betitelt: „Beiträge zur Erforschung der Phylogenie der Pflanzenarten".

Herr Emil Koutny, Prof. der k. k. techn. Hochschule zu Graz, übersendet eine Abhandlung: „Über die Normalflächen zu den Oberflächen zweiter Ordnung längs ebener Schnitte derselben".

Der Secretär legt zwei eingesendete Abhandlungen vor:

1. „Erzeugnisse eindeutig entsprechender Punkte zweier rationalen ebenen Curven", vom Herrn Prof. Dr. Karl Zahradnik in Agram.
2. „Die Nordlichtbeobachtungen der österr.-ungar. Polarexpedition 1872—73—74", vom Herrn Linienschiffslieutenant C. Weyprecht in Triest.

Das w. M. Herr Hofrath Freiherr v. Burg überreicht eine Abhandlung des Herrn Prof. Dr. Gustav A. V. Peschka in Brünn, betitelt: „Freie schiefe Projection".

Das w. M. Herr Director Dr. Steindachner überreicht eine Abhandlung des Herrn Prof. Dr. Friedr. Brauer über neue und wenig bekannte Phyllopoden, welche grösstentheils von letzterem in Aquarien gezüchtet wurden.

Herr Dr. J. Breitenlohner überreicht mit einem Vortrage eine in Gemeinschaft mit Herrn Prof. Dr. Josef Boehm ausgeführte Untersuchung: „Die Baumtemperatur in ihrer Abhängigkeit von äusseren Einflüssen".

An Druckschriften wurden vorgelegt:

Académie royale des Sciences, des Lettres et des Beaux-Arts de Belgique: Bulletin. 46e Année, 2e Série, Tome 43. Nr. 3. Bruxelles, 1877; 8°.

Akademie der Wissenschaften, Königl. Preuss., zu Berlin: Monatsbericht. December 1876. Berlin, 1877; 4°.

— Königl. Schwedische; Öfversigt af Förhandlingar. 33. Årg. Nr. 9 & 10. 1876. Stockholm, 1877; 8°.

Apotheker-Verein, allgem. österr.: Zeitschrift (nebst Anzeigen-Blatt). 15. Jahrgang, Nr. 13 & 14. Wien, 1877; 4°.

Astronomische Mittheilungen von Dr. Rud. Wolf. Nr. 39—43. Zürich, 1876/77; 12°.

Beobachtungen, Schweizer., meteorologische. XII. Jahrgang 1875. 5. Lieferung. Zürich, 1875; 4°. — XIII. Jahrgang 1876: 3. & 4. Lieferung. Zürich, 1876; 4°.

Comptes rendus de l'Académie des Sciences. Tome LXXXIV. Nr. 18. Paris, 1877; 4°.

Freiburg i. Br., Universität: Akademische Gelegenheitsschriften aus den Jahren 1875/76. 19 Stücke. 4° & 8°.

Gesellschaft, Deutsche geologische: Zeitschrift. XXVIII. Bd., 4. Heft. Berlin, 1876; 8°.

Handels- und Gewerbekammer in Wien: Bericht über den Handel, die Industrie und die Verkehrsverhältnisse in Niederösterreich während des Jahres 1875. Wien, 1877; 8°.

Königsberg, Universität: Akademische Gelegenheitsschriften von 1876. 4° & 8°.

Landwirthschafts-Gesellschaft, k. k., in Wien: Verhandlungen und Mittheilungen. Jahrgang 1877, März-April-Heft. Wien; 8°.

Militär-Comité, k. k. technisches & administratives: Mittheilungen. Jahrgang 1877, 3. Heft. Wien, 1877; 8°. — Militär-statistisches Jahrbuch für das Jahr 1874. I. Theil. Wien, 1877; 4°.

Mittheilungen, Mineralogische, von G. Tschermak. Jahrgang 1877, Heft 1; mit 9 Tafeln. Wien, 1877; 4°.

Nature. Nr. 393. Vol. XVI. London, 1877; 4°.

Osservatorio del real collegio Carlo Alberto in Moncalieri. Vol. VII. Anno 1871—1872. Torino, 1873; 4°.

Reichsforstverein, österr.: Osterr. Monatsschrift für Forstwesen. XXVII. Band. Jahrgang 1877. April- & Mai-Heft. Wien, 1877; 8°.

„Revue politique et littéraire“, et „Revue scientifique de la France et de l'Étranger“. VIe Année, 2e Série, Nr. 46. Paris, 1877; 4°.

Rostock, Universität: Akademische Gelegenheitsschriften aus dem Jahre 1875/76. 4° & 8°.

Società degli Spettroscopisti Italiani: Memorie. Disp. 3^a & 4^a. Marzo e Aprile 1877. Palermo; 4°.

Société, Impériale de Médecine de Constantinople: Gazette médicale d'Orient. XXe Année, Nrs. 10, 11 et 12. Constantinople, 1877; 4°.

Verein, militär-wissenschaftlicher in Wien: Organ. XIV. Band. Separat-Beilage zum 3. Hefte 1877. Wien; 8°.

— Naturwissenschaftlicher, zu Bremen: Abhandlungen. V. Bd., 2. Heft. Beigeheftet der 12. Jahresbericht; mit 2 Tafeln. Bremen, 1877; 8°.

Vierteljahresschrift, österr., für wissenschaftl. Veterinärkunde. XLVII. Band, 1. Heft. (Jahrgang 1877. I.) Wien, 1877; 8°.

Wissenschaftlicher Club: Jahresbericht 1876/77. Wien, 1877; 8°.

Wiener Medizin. Wochenschrift. XXVII. Jahrgang, Nr. 19. Wien, 1877; 4°.

